

ZUR THERAPIE DER
OESOPHAGUSVERÄTZUNG IM KINDESALTER

VON

KARL-ALBERT ZÖLCH

Mainz 1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026



ZUR THERAPIE DER
OESOPHAGUSVERÄTZUNG IM KINDESALTER

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

KARL-ALBERT ZÖLCH

aus Burgebrach/Bamberg

MAINZ 1965

Dekan: Professor Dr. G. Korting
Referent: Professor Dr. P. Biesalski
Korreferent: Professor Dr. H. Leicher
Tag der mündl. Prüfung: 26. November 1966

Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst Mainz

ZUR THERAPIE DER OESOPHAGUSVERÄTZUNG IM KINDESALTER

Walter C. ALVAREZ (2) zitiert in seiner "Einführung in die Gastroenterologie" die, wie er sagt, klassisch zu nennenden Worte A. TAYLORS: "Es gibt im Körper vielerlei Verdauungsstätten und -anlagen, aber nur einen einzigen Muskelschlauch für den Nahrungstransport zwischen diesen Stellen. Wenn nun die Funktion dieses Schlauches zusammenbricht oder der Speisenfluß verlangsamt oder verlegt wird, treten Schwierigkeiten auf, und bei dem Patienten zeigt sich sofort, daß etwas Unangenehmes und sogar Gefährliches vor sich geht."

Dies gilt in demselben Maße wie für den eigentlichen Magen-Darm-Kanal auch für den Anfangsteil des menschlichen Ernährungsschlauches, den Oesophagus. Naturgemäß gibt es eine ganze Reihe von Ursachen, die zu einer Passagebehinderung oder gar zu einem völligen Verschuß des Speiseröhrenlumens führen können. Dies sind, einmal abgesehen von der kongenitalen Oesophagusatresie, in erster Linie die Krebsstenosen. Danach aber nehmen, wie GUISEZ (28) anhand eines Materials von 2500 Patienten berichtet, unter den traumatischen Narbenstenosen, die Folgen von Verätzungen bei weitem die Spitze ein.

Es ist das harte Los der betroffenen, nicht rechtzeitig oder erfolglos behandelten Patienten, selbst nach verhältnismäßig leichten oder nur mittelschweren Verätzungen, ihr weiteres Leben lang unter zum Teil sehr schmerzhaften Schluckbeschwerden zu leiden und sich ausschließlich von flüssigen bzw. breiigen Speisen ernähren zu müssen. In früheren Jahrzehnten stand den nicht behandelten Fällen mit schweren und schwersten Verätzungen, soweit sie nicht schon im unmittelbaren Schockstadium nach der Vergiftung ad exitum kamen, letztlich ein qualvoller Hungertod bevor.

So gesehen ist es nur selbstverständlich, daß sich immer wieder Ärzte bemüht haben, eine erfolgversprechende Behandlungsmöglichkeit für die stenosierte Speiseröhre zu finden. Báliant NAGY (4) berichtet, daß schon im vierten Jahrhundert n. Chr. der römische Arzt ORIBASIUS bestrebt war, ein Instrument zu konstruieren, das für die Erweiterung der Speiseröhre geeignet wäre. Ausgehend etwa vom 18. Jahrhundert (MAUCHARD, CHOPART und DESAULT) hat sich dann eine außerordentlich große Zahl von Ärzten mit den Problemen der Oesophagusstenose beschäftigt, von denen wiederum fast jeder eigene Instrumente konstruierte oder neue Behandlungsmethoden vorschlug, zumindest

aber Modifikationen der bis dahin üblichen Verfahren zur Diskussion stellte. Unter dieser Vielzahl von Vorschlägen konnten sich nur die wenigsten durchsetzen und schließlich anerkannte, allgemeingültige Therapieverfahren werden. Auf diese wird später noch näher eingegangen werden müssen. Insbesondere die in den letzten Jahren neu hinzugekommene hormonelle Behandlung "fand aus verschiedenen Gründen bisher eine höchst uneinheitliche Beurteilung, einige Anhänger, die nunmehr auf alle klassischen Methoden verzichten wollten, Skeptiker, die ihr zwar mißtrauen, sie aber doch anwenden und neben der Hormonbehandlung gleichzeitig bougieren, sowie Abwartende und Gegner. Aus diesen Gründen erscheint es zweckmäßig, das neue Behandlungsverfahren den alten Methoden gegenüberzustellen". (SCHOBEL 63)

Es ist bekannt, daß Verätzungen des Oesophagus in bestimmten Gegenden und zu bestimmten Zeiten gehäuft auftreten. So war in Europa in den Notzeiten der beiden Weltkriege und der unmittelbaren Nachkriegsjahre eine sprunghafte Zunahme vor allem der Laugenverätzungen festzustellen. Dies ist wohl in erster Linie darauf zurückzuführen, daß Laugen vielfach als Seifenstein zur Waschmittelherstellung verwendet und in fahrlässiger Weise aufbewahrt wurden, so daß es häufiger zu folgenschweren Verwechslungen kommen konnte. Diese Art der Seifenherstellung ist besonders in den Balkanländern anscheinend auch in normalen Zeiten weit verbreitet. Hinzu kommt, daß gerade in diesen Gegenden Suicidversuche oft durch Verschlucken ätzender Substanzen unternommen werden. Nach Ungarn lagen daher die Balkanländer in der Statistik der Laugenvergiftungen stets an erster Stelle. VAMOSSY (82) ermittelte innerhalb von 6 Jahren (1900 - 1906) in den 127 ungarischen Spitälern 2285 Laugenvergiftungen, von denen 650 Selbstmordversuche waren, die übrigen Folgen verhängnisvollen Irrtums. Schon vorher hatte v. HACKER (30) 1892 festgestellt, daß unter 270 Oesophaguskranken der Billroth'schen Klinik in Wien 47 Fälle von Verätzungsstrikturen waren. BOKAY (9) berichtet in einer ausführlichen Untersuchung anhand des Krankenmaterials der Universitätskinderklinik Budapest, daß sich innerhalb von 36 Jahren (1890 - 1925) unter den 713 550 Zugängen 3466 Laugenintoxikationen und konsekutive Strikturen befanden. Dies entspricht einem Durchschnitt von 485 pro 100 000 Aufnahmen. Eine amerikanische Statistik der Jahre 1914 - 1939 von BROWN und KISER (11) ermittelt in 181 Krankenhäusern einen Durchschnitt von 14,5 Laugenvergiftungen, bezogen auf 100 000 Aufnahmen. Nichts zeigt wohl deutlicher die unterschiedliche Häufigkeit der Oesophagusverätzungen in verschiedenen Ländern und zu verschiedenen Zeiten.

Von den "Unfallverätzungen" sind ganz überwiegend Kinder betroffen. Nach

ZIPPEL (88) sind 72,8% des einschlägigen Krankenmaterials der Jenaer Klinik Kinder, und zwar vornehmlich zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr. BOKAY (9) stellte eine Häufung bei Kindern unter 3 Jahren fest (70% aller kindlichen Verätzungsfälle). Auch in jüngster Zeit berichten ZAKREWSKI und Mitarb. (87) sowie APPELBERG (3) von einer hohen prozentualen Beteiligung der Kinder unter 3 Jahren.

Die in der hiesigen Mainzer Umgebung gegenüber anderen Gegenden ohne Weinanbau feststellbare Häufung von Verätzungsfällen wird auf die Verwendung ätzender Faßreinigungsmittel zurückgeführt. Unaufmerksamkeit der Eltern oder Aufbewahrung in nicht etikettierten Behältern (Bierflaschen) sind dabei von oft verhängnisvoller Bedeutung. So unterschiedlich die Fragestellung und teilweise auch die Ergebnisse der Statistiken sein mögen, ein gemeinsamer Punkt zeichnet sie fast alle aus: das deutliche, zahlenmäßige Übergewicht der Laugenverätzungen und deren größere Gefährlichkeit und damit schlechtere Prognose gegenüber den Säurevergiftungen.

Pathologie

Die statistischen Ergebnisse der geringeren Säureschädlichkeit lassen sich pathologisch leicht beweisen.

Säuren fällen Eiweiß, sie bewirken in den oberen Schleimhautschichten eine Koagulationsnekrose (Koagulation der intrazellulären Proteine). Die tiefen Schichten bleiben infolge des oberflächlich gebildeten, weißen, relativ festen Ätzschorfes meist intakt. Die Säureeinwirkung kommt also rasch zum Stillstand, weil das oberflächliche, derbe, nekrotische Gewebe dem Eindringen der Säure in die Tiefe hinderlich ist.

Demgegenüber lösen Laugen Eiweißkörper auf. Das Gewebe wird weich und bietet durch die statthabende Kontinuitätstrennung dem Eindringen des Giftes keinen Widerstand. Laugen können daher noch langsam in das Gewebe hineindiffundieren und verursachen schmierige, ausgedehnte Kolliquationsnekrosen, die meist die ganze Dicke der Schleimhaut erfassen und in besonders schweren Fällen über die Submucosa hinaus bis in die Oesophagusmuskulatur und das perioesophageale Gewebe reichen können. KUP (39) wies darauf hin, daß der Verätzungsreiz zu lokalen Kreislaufstörungen führt, deren schwerster Grad, die Stase, ihrerseits wieder Sauerstoffmangel im Gewebe und somit Gewebsuntergang zur Folge hat. Man verglich die Säure- und Laugenwirkung auf die Schleimhaut mit dem Verhalten der Tinte gegenüber Schreib- und Löschpapier (UNGERECHT 80).

Die Folge der Verätzung ist in jedem Falle eine reaktive Entzündung (Oesophagitis corrosiva acuta), an der bei Laugenintoxikationen gewöhnlich alle Schichten der Speiseröhre beteiligt sind. Nach Demarkierung kommt es schließlich zur Abstoßung der abgestorbenen Teile. Zurück bleibt eine von Nekrosen gereinigte Ulceration, die sich mit Fibrin bedeckt. Dabei sind nach ausgedehnten Verätzungen Fälle beschrieben worden, bei denen die Oesophagusschleimhaut in toto sequestriert und ausgewürgt wurde. Bei dieser schwersten Form der Schleimhautdestruktion und -sequestrierung spricht man von Oesophagitis dissecans.

Man sollte nicht vergessen, daß in solchen schweren Fällen auch das perioesophageale Gewebe durch Entzündungsausbreitung bedroht ist. Die Komplikationsgefahr ist dann besonders groß.

Normalerweise beginnt der Wiederherstellungsvorgang der geschädigten Schleimhaut bereits innerhalb der ersten 24 Stunden. Der Reparationsprozeß läuft, unabhängig, ob es sich um Säure- oder Laugenverätzung, in stets gleicher Weise ab.

Polymorphkernige Leukozyten wandern in das Entzündungsgebiet ein und bilden einen Demarkationswall an den Grenzen der Nekrose, der die Aufgabe hat, das tote Gewebe abzutrennen. Sind die Nekrosen abgefallen, so werden im zweiten Teil des Reparationsvorganges die gebildeten Defekte mit Bindegewebelementen ausgefüllt.

Nach Untersuchungen BELINOFFs (7) erscheinen bereits am zweiten Tag an der verletzten Stelle Fibroblasten, denen eine aufbauende Rolle bei der Bildung des gefäßreichen Granulationsgewebes zukommt. Dieses dringt auch in die tieferen, von der Nekrose nicht erfaßten Schichten ein. Der Beginn der Granulationsbildung ist nach UNGERECHT zwischen dem 4. und 6. Tag anzusetzen. Das Ausreifen des Granulationsgewebes bedeutet Narbenbildung.

Die proliferierenden Fibroblasten sind also in erster Linie für die vollkommene Wiederherstellung des Defektes verantwortlich. Die hinsichtlich des Endergebnisses - der Striktur - bedeutsamere zweite Funktion der Fibroblasten besteht darin, die zur Narbenbildung nötigen kollagenen Fasern zu bilden. Die Schleimhautnarben des Oesophagus stellen also den Endzustand einer Erkrankung mit Schleimhautdefekt dar. Sie haben, wie jedes Narbengewebe, die Tendenz zu schrumpfen. Im Hinblick auf die Therapie ist daher der Zeitpunkt des ersten Auftretens der kollagenen Fasern und der damit beginnenden Narbenbildung von größter Bedeutung. Er kann etwa auf den 12. Tag festgelegt werden (MARKOW, UNGERECHT).

Im makroskopischen Bereich ist das Resultat der Narbenretraktion ein immer enger werdendes Lumen und, je nach dem Grad der Verletzung und Narbenbildung, eine mehr oder minder ausgeprägte Striktur bis hin zur völligen Impermeabilität. Es muß jedoch betont werden, daß ein im funktionellen Sinne totaler Verschluß zum Glück relativ selten ist. LEDOUX (40) schreibt das in erster Linie dem Umstand zu, daß die Speiseröhre fortwährend den respiratorischen Bewegungen unterworfen ist. Auch GUISEZ (28) und ERDELYI (21) weisen darauf hin, daß fast alle Narbenstrikturen trotz ihrer Enge noch durchgängig sind. Man sollte jedoch bedenken, daß eine Stenose, die gerade noch für Wasser durchgängig ist, für die Ernährung des Patienten nicht viel günstiger zu bewerten ist als ein totaler Verschluß. Völlige Atresien entstehen vielleicht weniger durch Narbenverziehung als vielmehr durch das Verbacken und Aufeinanderheilen der Wände des zirkulär verwundeten Oesophagus.

Schweregrad und Prädilektionsstellen der Verätzungen

Die geschilderten Abwehr- und Wiederherstellungsreaktionen des Körpers richten sich natürlich nach der Schwere des Traumas. Demzufolge unterscheidet man klinisch, entsprechend der Schleimhautentzündung, zwischen Säure- und Laugenverätzungen ersten, zweiten und dritten Grades (BELINOFF): Die leichten Formen, bei welchen die Nekrose bis in die Muscularis mucosae reicht, die mittelschwere Form mit Nekrose der gesamten Submucosa und schließlich die schweren und schwersten Fälle, die charakterisiert sind durch eine Beteiligung der Muscularis propria bzw. des perioesophagealen Gewebes. Es soll dabei schon an dieser Stelle betont werden, daß die Einteilung in eine dieser Klassen nur durch gründliche, möglichst endoskopische Untersuchung, keinesfalls aber auf Grund der Anamnese getroffen werden kann. Die Schwere einer Verätzung hängt nämlich nicht nur von Art, Menge und Konzentration des verschluckten Giftes ab, sondern es spielt auch eine Reihe anamnestisch nicht erfaßbarer Faktoren eine Rolle: Geschwindigkeit, in der die Speiseröhre passiert wird, gerade vorhandener Speichel- bzw. Schleimbelag der Oesophaguswand (BURIAN 13) und in nicht unerheblichem Maße auch die individuelle Widerstandskraft und das Alter des Patienten.

Es ist leicht einzusehen, daß die Verätzungen in erster Linie dort auftreten bzw. besonders stark sind, wo das verschluckte Gift über längere Zeit die Möglichkeit hat, auf die Schleimhaut einzuwirken. Dies ist physiologischerweise an den drei anatomischen Oesophagusengen der Fall, wo die Geschwindigkeit der Kontraktionswelle und damit des Flüssigkeitsstromes verlangsamt wird. Besonders an der zweiten (Bifurkations-) und an der unteren, der

Zwerchfellenge, kommt es durch einen reflektorisch ausgelosten Spasmus nicht selten zu einem Anstauen der atrenden Substanz. Der Krampf ist erklärbar durch die starke Reizwirkung des Atamittels auf den Vagus, den tonisierenden Nerven des Oesophagus.

Dadurch mit bedingt ist denn auch die überwiegende Mehrzahl vor allem der schweren Verätzungen im mittleren bis unteren Drittel der Speiseröhre zu finden. Diese schweren Fälle sind es, die mit ausgedehnten Strikturen zur Abheilung kommen und, bei oftmals exzentrisch verlagerten Lumen, große Schwierigkeiten in der Behandlung bereiten.

Zusätzliche Affektionen des Magens - von der einfachen Gastritis bis zur mehr oder minder ausgeprägten Narbenbildung, vor allem der Pylorusgegend - sind als selten zu bezeichnen. Alkalien werden vom sauren Magensaft neutralisiert, und auch Säuren vermögen die auf ein Milieu niedriger pH-Werte eingestellte und durch ihre größere Resistenz geschützte Magenwand nur in wenigen Fällen zu schädigen. Immerhin hat BRUZZI (12) unter 95 Fällen 3 mit Magenbeteiligung feststellen können. Häufig zeigt es sich, daß die Verätzungen bei Kindern weniger schwer und die Prognose günstiger ist als bei Erwachsenen. Dies gilt selbstverständlich besonders dann, wenn Erwachsene bei Suizidversuchen erhebliche Mengen konzentrierten Giftes zu sich genommen haben. Aber auch abgesehen davon, daß es sich bei Kindern immer um versenentliches Trinken atrender Substanzen und daher meist um weniger große Mengen handelt, spielt auch das im Kindesalter stärkere Regenerationsvermögen eine gewisse ausschlaggebende Rolle.

Therapie

Die Behandlungsweise der Oesophagusverätzung ertuhr im Laufe der Jahrzehnte große Veränderungen und Verbesserungen. Es lassen sich vier entscheidende Phasen auseinanderhalten:

1. Therapie bei akuten Symptomen
2. die Spätbougierung
3. die Frühbougierung
4. die Cortisontherapie

Die Therapie bei akuten Symptomen

Die heute so entscheidend wichtigen Sofortmaßnahmen zur Kreislaufstützung und Schockbekämpfung werden später unter dem Kapitel "Cortisontherapie" ausführlich behandelt werden. Magenspülungen zur Entfernung und Neutrali-

sierung des Ätzgiftes sind in ihrer Zweckmäßigkeit in der Literatur sehr umstritten. Sicher ist, daß sie bereits nach 3 Stunden nutzlos und, insbesondere bei Laugenverätzungen, nicht ungefährlich sind (BURIAN, DALY und CARDONA, KIVIRANTA). Bei unserem Krankengut (siehe später) waren zwischen Unfallereignis und Zeitpunkt der Klinikeinlieferung, abgesehen von einer Ausnahme, stets einige Stunden, wenn nicht Tage vergangen. Wir verzichten daher wegen des fraglichen Nutzens und der bekannten zusätzlichen Komplikationsmöglichkeiten (Perforation) bei allen Patienten auf Magenspülungen.

Die Spätbougierung

Bis etwa zum Jahre 1920 war das therapeutische Bemühen einer erfolgreichen Behandlung der verätzten Speiseröhre fast ausschließlich auf den Endzustand, die Striktur, beschränkt. Nach einer ersten, lediglich symptomatischen Behandlung und dem Abklingen der akuten Phase der Vergiftung wurden die Patienten vielfach als "geheilt" entlassen. Man wartete untätig ab und hoffte, es werde nicht zur Ausbildung einer Verengung kommen. Diese Hoffnung konnte sich natürlich nur in den leichten Fällen erfüllen. So kamen denn die Mehrzahl der Patienten nach Wochen, Monaten oder Jahren mit mehr oder minder ausgeprägten Schluckbeschwerden und in teilweise körperlich erheblich reduziertem Zustand wiederum zur Behandlung. Eine bestimmte Zeitspanne kann hierbei nicht genau angegeben werden. Wird es in fast allen Fällen auch so sein, daß sich die postkorrosive Striktur spätestens nach einem Jahr eingestellt hat, so hat METZINAU 1923 einen Fall beschrieben, bei dem sich erst 25 Jahre nach der Verätzung eine Stenose einstellte. STOTHERS (70) berichtet über drei ähnliche Fälle. Einer wurde nach einem völlig beschwerdefreien Intervall von 40 Jahren mit einer plötzlich akuten Verlegung des Speiseröhrenlumens in die Klinik gebracht. Ohne eine Erklärung für dieses Phänomen geben zu können, kommt STOTHERS zu dem Schluß, in einem einmal verätzten Oesophagus könne sich eine Stenose zu jeder Zeit ausbilden, solange der Patient lebt.

Auch da, wo auf Grund der Schwere des Traumas die Ausbildung einer Striktur mit Sicherheit zu erwarten war, wurde früher zunächst die Abheilung der Geschwüre abgewartet und eine Bougierungsbehandlung nicht vor der 4. bis 8. Woche eingeleitet, zu einer Zeit also, in der normalerweise die Vernarbung der Ätzgeschwüre bereits eingetreten, teilweise sogar schon beendet war.

Zunächst versuchte man immer eine allmähliche, vorsichtige Dehnung zu

erreichen. Von den einzelnen Autoren wurde dabei eine solche Vielzahl von Sonden und Bougies beschrieben, daß fast der Eindruck entsteht, kaum einer wäre nicht mit einem Verbesserungsvorschlag hervorgetreten. Man benutzte spitze, stumpfe, tubuläre, filiforme, konische und olivenartige Endstücke. Die Sonden selbst waren aus Metall, Kunststoff oder Gummi. In wirklich schweren Fällen aber "scheiterte die Durchführung aller neuen Ideen und Vorschläge an dem derben, starren Narbengewebe" (TREER u. FALTA 76).

Im Prinzip geht man bei der Spätbougierung stets folgendermaßen vor: In einer ersten Sitzung wird mit einer Sonde zunächst die Höhe der Stenose (Abstand von der oberen, vorderen Zahnreihe) bestimmt. Sodann versucht man - wenn möglich - anhand von Bougies sinkenden Kalibers einen Weg durch die Stenose zu bahnen und stellt so die Sondenstärke fest, für die die Verengung eben noch passierbar ist. Dabei leistet das Oesophagoskop beim Aufsuchen des kleinen, meist exzentrisch gelegenen Eingangs in die Stenose wertvolle Dienste. Die eingeführte Sonde wird eine Zeitlang liegengelassen. Als Grundsatz gilt: je dünner die Sonde, desto größer die Perforationsgefahr. Bei dünnen Sonden ist also besonders zartes und vorsichtig tastendes Arbeiten angebracht. In weiteren täglichen Sitzungen wird die Stenose mit Sonden steigenden Kalibers aufbougiert. Ist die Stenose ausreichend gedehnt, kann es sich als zweckmäßig erweisen, die Patienten die Selbstbougierung erlernen zu lassen, um den erreichten Status zu erhalten. Selbstverständlich ist die früher geübte Sondenuntersuchung aus lediglich diagnostischen Gründen heute überholt durch die Röntgendurchleuchtung mit Kontrastmitteln, die einen sicheren und umfassenden Überblick gibt "über Lage, Form und Weite des Oesophagus, über allenfallsige Passagehindernisse, viele Arten von Fremdkörpern, Spasmen, Verdrängungserscheinungen, Füllungsdefekte, Retentionen, Kontrastmittelaustritte und dergleichen. Bei der Durchleuchtung angefertigte Röntgenaufnahmen legen dann auch noch die entscheidenden Befunde dokumentarisch fest." (STICH, BAUER 69).

Die große Gefahr einer dilatierenden Sondenbehandlung ist die, daß selbst Geübte eine *via falsa* in den perioesophagealen Raum vorstoßen können, was zu einer Zeit, in der Sulfonamide und Antibiotica noch nicht bekannt waren, den fast sicheren Tod durch Perioesophagitis, Mediastinitis, Pleuritis usw. bedeutete. Eine derartige, meist tödliche Komplikation ist jedoch nicht unbedingt auf eine mit der Sonde erzeugte "fosse route" zurückzuführen. Ausgehend von der ulzerierten, dazu häufig infizierten Schleimhaut kann die Entzündung im akuten Stadium auch auf dem Blut- bzw. Lymphweg in die Umgebung übergreifen, die gerade an schwer verätzten Stellen häufig mit der Speiseröhre verbacken ist.

Trotz des Perforationsrisikos ist die Spätbougierung bei den nur gering- oder mittelgradigen Stenosen zunächst meist erfolgreich. Prognostisch aber sind diese Fälle - mit Ausnahme der leichten - sämtlich ungünstig zu beurteilen. Denn sehr häufig treten früher oder später Rezidive auf. Durch die Bougierung nämlich und die, wenn auch noch so vorsichtige, so doch immer gewaltsame Dilatation, werden stets von neuem kleine und kleinste Risse und Verletzungen der Speiseröhrenwand gesetzt. Diese vernarben ihrerseits wieder, verdicken die alten Narben und schrumpfen langsam; der Endeffekt besteht in einer neuerlichen Narben- bzw. Strikturierungstendenz. Man wird also, durch das notwendige Aufbougieieren der Strikturen, in einen Circulus vitiosus gedrängt. Der Kranke mit einer narbigen Oesophagusverengung bedarf daher manchmal einer lebenslangen Behandlung. Schon das erste langsame Dilatieren der ursprünglichen Stenose stellt erhebliche Anforderungen an die Geduld von Arzt und Patient bzw. Eltern.

Gastrostomie

Trotzdem ist das noch das Günstigste, was sich ein Patient erhoffen kann, hat sich erst einmal eine Stenose ausgebildet. Vor allem in früheren Jahrzehnten kamen die Kinder häufig so spät und mit so ausgeprägten Stenosen, daß auch bei wiederholtem Bemühen, mit der Bougie kein Weg gefunden werden konnte oder mit einer lebensgefährlichen Perforation gerechnet werden mußte. Schon allein der schlechte Ernährungszustand solcher Kinder machte dann eine Gastrostomie (Ernährung durch eine Witzel-Fistel) erforderlich. Ähnlich ist die Gastrostomie nach der Hacker-Luckeschen Methode (TIESENHAUSEN 78), die den Zweck hat, eine Öffnung zu erzielen, in der ein fingerdickes Gummrohr dauernd verweilen kann. Durch dieses wurde damals (Ernährung nach TRENDELENBURG) mit einem Trichter vom Patienten vorgekaute Nahrung eingeführt. Es wurde so zumindest das Allgemeinbefinden rasch gebessert.

Es zeigte sich, daß mitunter schon diese Entlastung des Oesophagus, der nun nicht immer wieder durch das zwangsläufige Aufwärtsbewegen beim Schluckakt bzw. Stagnation und Zersetzung von Speisebrocken gereizt wird, einen günstigen Effekt bewirken kann. Es kommt zu einer Entkrampfung und Abschwellung der Schleimhaut und allein nach einer Gastrostomie ist manchmal durch die bis dahin unpassierbare Speiseröhre eine Wegfindung möglich.

Ein so plötzlicher Erfolg ist nach TREER und FALTA (76) um so eher zu erwarten, je früher eine Gastrostomie vorgenommen wurde, das heißt, je zeitiger der Oesophagus zur Ruhe kam. UNTERBERGER (81) berichtet, daß in beson-

deren Fällen die Gastrostomie allein, ohne weitere nachfolgende Stenosebehandlung, zur Ausheilung der Speiseröhrenläsion ausreichen kann. Es sollte jedoch nicht außer acht gelassen werden, daß die Gastrostomie bei Kindern einen durchaus gefährlichen Eingriff darstellt und bei der heute angewandten modernen Therapie nur mehr selten in Betracht kommt.

Retrograde Bougierung

Mit dem beschriebenen günstigen Ergebnis einer Wegfindung durch die entkrampfende Wirkung der Gastrostomie wird man nur in wenigen Fällen rechnen können. Dagegen bietet die Witzel-Fistel immer die Möglichkeit eines retrograden Sondierungsversuchs. Häufig erweisen sich dabei Strikturen, die einer Bougierung per os hartnäckig trotzen, retrograd als passierbar. Dieser Erfolg erklärt sich daher, daß auch die ring- bzw. röhrenförmigen Verengungen nicht über die ganze Striktur gleiches Kaliber besitzen. Zumeist ist die Stenose am oralen Rand am stärksten ausgeprägt und ein, von unten gesehen, trichterförmig sich verengendes Lumen ermöglicht eine retrograde Sondierung. Die häufigen prästenotischen Divertikel entstehen dadurch, daß hinabgepreßte Speisen vor der Striktur hängenbleiben und die Oesophaguswand an ihrer schwächsten Stelle dehnen und sackförmig nach außen stulpen. In diesen Divertikeln verfangen sich oral eingeführte Sonden besonders leicht, so daß hier eine Prädiagnostikstelle für Perforationen geschaffen ist. Durch retrograde Bougierung wird die Gefahr, sich in solchen Aussackungen zu verfangen und die Oesophaguswand zu durchstoßen, stark vermindert, wenn nicht beseitigt.

Die endlose Bougierung nach von Hacker

Schließlich bietet eine Magenfistel einen weiteren Vorteil. Gelingt die retrograde Bougierung nicht, so wird man versuchen, durch die v.HACKER'sche Methode der Bougierung am Faden ohne Ende zum Erfolg zu kommen. Der Patient schluckt einen mit einem Schrotkugelnchen armierten Seidenfaden, der sich den natürlichen Verbindungsweg sucht und nach einiger Zeit im Magen erscheint. Von dort kann er mit einem Haken, am besten unter Zuhilfenahme eines Cystoskops, durch die Gastrostomieöffnung herausgefischt und an der Bauchwand fixiert werden. Der große Vorteil dieses Verfahrens ist der, daß so eine Leertüte entstanden ist, die das Schaffen eines falschen Weges bei der Sondierung unmöglich macht. Es werden hohle Gummischlauchsonden verwendet, die der Stärke nach ineinandergeschoben und eingebunden sind. v.HACKER ließ die mit dem dünneren Ende voraus am Faden durchgezogenen Sonden 1/4 bis 3/4 Stunden liegen. Andere (BREDMOND SIMON und PARROCEL 10) geben

eine zweckmäßige Verweildauer von einem ganzen Tag an. Es werden solange Sonden steigender Stärke eingeführt, bis man ohne Widerstand mit genügender Dicke durchkommt und eine ausreichende Lichtung erzielt ist.

PORTMANN (54) führte am Faden größtmäßig entsprechende Oliven in die Stenose ein. Sich selbst überlassen, werden diese durch die Oesophagusperistaltik innerhalb von 3 - 6 Tagen durch die Striktur getrieben. Bei der Benutzung immer stärkerer Oliven werden auf diese Weise die Stenosen sehr schonend gedehnt.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß die Gastrostomie durchaus nicht eine *Conditio sine qua non* für die v. HACKER'sche Bougierung ist. Anstatt den Faden durch das Gastrostoma nach außen zu leiten, kann auch abgewartet werden, bis er per vias naturales am After erscheint. Nur wird es in der Praxis so sein, daß die Bougierung am Faden ohne Ende den schweren Fällen vorbehalten ist, bei denen schon aus Ernährungsgründen auf eine Gastrostomie nicht verzichtet werden kann.

GUISEZ (28) verzichtet auch in schwersten, gastrostomierten Fällen auf die Bougierung am Faden. Er führt unter oesophagoskopischer Beobachtung zunächst eine ganze dünne Sonde durch die Striktur und läßt sie 5 - 6 Stunden lang liegen. Nach einigen Tagen wird auf die gleiche Weise eine etwas stärkere Sonde eingeführt und ebenfalls liegen gelassen. So wird zwar die Striktur rasch erweitert, der "springende Punkt" ist aber, wie GUISEZ selbst bemerkt, das stundenlange Liegenlassen.

SEIFFERT (64) gelang mit einer eigenen Methode in allen Fällen eine erfolgreiche Wegfindung. Er verwendete einen dünnen Stahldraht, an dessen Ende ein Kügelchen befestigt ist. Über den Draht ist ein Metallröhrchen geschoben. "Das Führungsrohr in diesem Instrument hat die Aufgabe, durch Ausschaltung der Reibung des Drahtes das Tastgefühl voll zur Geltung kommen zu lassen und außerdem die bereits sondierte Strecke der Stenose einzunehmen und, wenn nötig, dem Draht eine andere Richtung zu geben. Durch das Nachschieben des Röhrchens behält man in jeder Tiefe der Stenose das feine Tastgefühl" (SEIFFERT). Hat das Röhrchen die Stenose passiert, schiebt man Metalloliven oder Hohlbougies steigender Größe darüber, bis die Stenose schließlich soweit aufbougiert ist, daß die Striktur über einen eingelegten Faden weiter aufbougiert werden kann.

Der Schwede STRÖMBECK (72) berichtet von einem schweren Fall, bei dem Dilatationsversuche eine befriedigende Aufdehnung nicht herbeiführten und

der durch eine Art von Oesophagusprothese geheilt werden konnte. Durch das Gastrostoma wurde an einem Seidendraht ein Thieman-Katheter soweit in den Oesophagus eingeführt, daß das Katheterrohr unmittelbar oberhalb der Striktur lag. Das "untere", verschlossene Ende des Katheters lag in der Magenfistel. Eine Öffnung im Magenteil des Katheters gewährleistete eine ungestörte Nahrungspassage. Dadurch, daß der Patient diese Prothese über 1 1/2 Jahre - bei regelmäßigem Wechseln und steigenden Kalibern - trug, konnte die stark zusammenschrumpfende Tendenz beseitigt werden.

Eine derartige, für die verletzte Speiseröhre reizlose Ernährung hatte bereits 1922 LEDOUX (40) beschrieben, allerdings unter Vermeidung einer Gastrostomie. Er führte, in den ersten Tagen nach dem Unfall, durch das größtmögliche Oesophagoskopierohr eine Gummisonde durch Speiseröhre und Kardia. Das zunächst im Mund liegende Ende wurde über den Rachen aus der Nase herausgeführt. Die Sonde blieb 3 - 5 Wochen liegen. Durch sie wurde eine schonende Ernährung ermöglicht, eine Gastrostomie vermieden und mit der Vernarbung konnte keine größere Form- und Lumenänderung vor sich gehen.

So war LEDOUX einer der ersten, der den Gedanken SALZERs aufgenommen hatte, eine prophylaktische Therapie der Oesophagusstenose zu betreiben.

Die Frühbougieung

Zu Anfang des Jahres 1920 veröffentlichte H. SALZER (61) in Wien zum erstenmal eine Arbeit über die "Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzung". Ausgehend von der Überlegung, es erst gar nicht zur Ausbildung einer Striktur kommen zu lassen, plädierte er für eine möglichst baldige Bougieung, unmittelbar nach Abklingen der ersten Intoxikations- und Entzündungserscheinungen. Entscheidende Bedeutung liegt dabei in dem Umstand, so frühzeitig zu bougieun, daß noch keine kollagenen Fasern aufgetreten sind und demzufolge auch noch keine Schrumpfungstendenz besteht. SALZER forderte daher einen Behandlungsbeginn am 2. - 6. Tag bei jeder Verätzung, ohne vorhergehende oesophagoskopische Kontrolle. Der Gedanke, wie überall in der Chirurgie, auch bei Oesophagusverletzungen narbigen Verziehungen durch vorbeugende Maßnahmen zu begegnen, ist so naheliegend, daß schon vor SALZER sich manche Autoren damit auseinandersetzen.

GERSONY (1887) führte bald nach der Verätzung ein weiches Schlundrohr ein. JOHANNESSEN (1906), ZACHARIAE (1914) bougierten am 10. Tage, während ROUX (1913) die frühzeitige Dauersondenbehandlung nach der Methode GERSONYs empfahl.

Alle diese Versuche, Strikturen a priori entgegenzutreten, blieben jedoch Einzelaktionen und gerieten rasch in Vergessenheit. Soweit es sich um Dauersonden handelte, scheiterte die Therapie wohl meist an dem auftretenden Dekubitus im Ringknorpelbereich. Es ist das unbestreitbare Verdienst SALZERs, die Frühbougieung vor allem bei Kindern immer wieder gefordert und propagiert zu haben, so daß das Verfahren erst durch ihn weiten Kreisen bekannt wurde und wohl zu Recht seinen Namen trägt.

SALZER verwendet mit Schrotkörnern gefüllte Bass'sche Kautschukbougies, die infolge ihres beträchtlichen Eigengewichtes und dadurch, daß sie durch Einlegen in warmes Wasser biegsam gemacht wurden, fast von selbst in die Speiseröhre gleiten. Zunächst wird über 3 - 4 Wochen täglich die Sonde Nr. 30 Charrière (bei Kindern) eingeführt, später an jedem zweiten Tag und schließlich, nach etwa 3 Monaten, wöchentlich nur noch einmal. Die Verweildauer beträgt jeweils ungefähr 1/2 Stunde.

Die ersten 12 von SALZER auf diese Weise behandelten Kinder - ein 13. starb an Spontanperforation, ohne bougiert worden zu sein -, bei denen sämtlich die Ausbildung einer Striktur zu erwarten gewesen wäre, konnten völlig geheilt werden.

Seine ausgezeichneten ersten Erfolge ließen SALZER dann auch schreiben, die Frühbougieung verhindere "in jedem Falle" die Entwicklung einer narbigen Striktur.

Angesichts dieser Selbstsicherheit fand SALZERs Vorschlag zunächst sogar in Wien wenig Beachtung, und die diesbezügliche Literatur besteht in den ersten Jahren nur aus einigen kurzen Mitteilungen.

Auf der anderen Seite waren die wenigen Arbeiten, die sich mit der neuen Methode beschäftigten, von einer Zuversicht getragen, die sich späterhin als nicht gerechtfertigt erweisen sollte.

Die SALZER'sche Frühbougieung fand ihre ersten und entschiedensten Verfechter in ERDELYI (21) und BOKAY (9). ERDELYI behandelte innerhalb eines halben Jahres (bis Ende 1921) 38 Kranke mit, wie er schreibt, "vorzüglichem Erfolg". BOKAY, der SALZERs Methode "genial" nennt, hält sich genau an die von SALZER gegebenen Weisungen. Als Vorstand der Universitätskinderklinik Budapest verfügt er über reichhaltiges Material und kann schon 1924 über 148 Fälle berichten, von denen 130 mit "sehr gutem Erfolg" zur Ausheilung kamen. Bei leichten Fällen wird mit der Bougieung bereits am 2. Tag begonnen, die schweren Fälle mit meist hoher Temperatur läßt er möglichst abfiebern und bougiert erst am 6. Tag.

Schon diese ersten Erfahrungen mit der Frühbougierung zeigten, wie wesentlich die konsequente Durchführung der Behandlung ist. Wird nämlich - aus welchen Gründen auch immer - eine regelmäßige Bougierung nicht vorgenommen, kommt es fast stets zur Ausbildung einer Striktur.

Solche Gründe, die Behandlung zu unterbrechen, können sehr verschiedener Natur sein. Zunächst einmal verlieren bei den leichteren, ambulant behandelten Fällen die Eltern, trotz eindringlicher Aufklärung, rasch die Geduld. Nach der ersten Zustandsbesserung ihres Kindes halten sie eine weitere Behandlung für überflüssig und kommen nicht wieder. Allein aus diesem Grunde ist schon eine Aufnahme in die Klinik, auch in leichteren Fällen, dringend zu empfehlen, zumindest so lange, bis man zum ein- oder zweimaligen wöchentlichen Bougieren übergehen kann.

In schweren, ohnehin nur stationär zu versorgenden Fällen zwingen oft medizinische Überlegungen dazu, mit dem Bougieren aufzuhören, etwa Temperaturanstieg oder Blut am Bougie. Auf diese Zeichen muß besonders sorgfältig geachtet werden, denn bei der Frühbougierung ist die Perforations- und Infektionsgefahr gegenüber der Spätbougierung wesentlich erhöht. Damit ist einer der Nachteile der Frühbougierung genannt. Es ist in diesem Zusammenhang interessant, darauf hinzuweisen, daß ERDELYI bereits 1926, also vier Jahre nach seiner ersten Veröffentlichung, zwar immer noch entschieden, jedoch mit leicht gedämpftem Optimismus für die Frühbougierung eintritt, deren Erfolge er jetzt als "recht gut" bezeichnet: "Man darf nicht vergessen, daß man es mit einer offenen, der Infektion frei zugänglichen Wunde im Oesophagus zu tun hat, mit einem durch Kolliquationsnekrose entstandenen Substanzverlust, dessen Größe, Ausdehnung, Tiefe je nach der Schwere der Vergiftung, dem Allgemeinbefinden des Kranken usw. zwar geahnt werden, keinesfalls aber genau bekannt sein kann. Die Sondenbehandlung mag noch so schonend vorgenommen werden, immer wird sie die verätzte Wundfläche mechanisch reizen...!"

Nachteile der Frühbougierung

Zweifelloos ist die, vor allem bei Laugenverätzungen, geschwollene, odematöse und empfindliche Oesophaguswand in hohem Maße perforationsgefährdet, und eine unvorsichtige Sondierung kann von letaler Wirkung sein. Viel eher aber wird die dauernde Reizung des geschädigten Gewebes die Unterhaltung der Entzündung begünstigen und so eine Heilung verzögern bzw. die Ausbildung einer Striktur fördern. Dies gilt vor allem für die mit Recht gefürchtete

Sekundärinfektion, wo sich auf die zunächst abakterielle Entzündung eine Infektion durch virulente Erreger aufpfropft. Sie ist als die häufigste Komplikation der Frühbougieurung anzusprechen. Die oben erwähnten Symptome, insbesondere Temperaturanstieg und Blutungen, aber auch Allgemeinbefinden, reflektorische Krämpfe und, bei älteren Kindern, Klagen über Schmerzen, sind daher sorgfältig zu beachten. Plötzliches und hohes Fieber ist ein bedrohliches Zeichen und deutet immer auf eine Sekundärinfektion hin. Hier in besonderem Maße ist jedes schematische Vorgehen fehl am Platze. Jeder einzelne Fall ist individuell zu beurteilen und zu behandeln. Die Gegner der Frühbougieurung kritisieren, daß grundsätzlich alle Verätzungsformen ohne vorherige Oesophagoskopische Kontrolle des Schweregrades der Schleimhautschädigung einer Frühbehandlung unterzogen werden. In den Statistiken erscheinen also auch die Fälle als erfolgreich behandelt, die nur oberflächliche Verbrennungen aufweisen, und bei denen es auch ohne jede Therapie zu einer *restitutio ad integrum* gekommen wäre. Gerade in jüngster Zeit wird immer wieder darauf hingewiesen, daß von Mundsymptomen keinesfalls automatisch auf Oesophagusverätzungen geschlossen werden könne. ALFERED und HARRIS (1) fanden, daß lediglich ein Drittel ihrer Patienten mit Mundsymptomen auch Speiseröhrenkorrosionen aufwiesen.

CAMPIAN (16) lehnt 1928 die Frühbougieurung vollkommen ab. Er weist auf verschiedentlich beschriebene Spontanperforationen hin und meint, daß in schweren Fällen wegen der Gefahr einer iatrogenen Perforation eine frühzeitige Sondierung nicht zu verantworten sei. Darüber hinaus sei bei schweren Verätzungen auch bei konsequenter Durchführung des Verfahrens die Ausbildung einer Striktur nicht zu verhindern. In dieser Ansicht wird er unterstützt von BELINOFF (7), der die Frühbougieurung bei leichten und mittelschweren Fällen bejaht, in allen schweren Fällen aber dringend zur Anwendung seines eigenen Verfahrens, dem Einlegen einer Dauersonde nach dem Muster GERSUNYs rät. Verhindern Reflexe im Rachenbereich das Einführen der Sonde, so bedient sich BELINOFF einer etwas ungewöhnlichen Methode, und zwar nimmt er eine Oesophagostomie am Hals vor. Von dieser Halsfistel aus soll die Sonde bequem und gefahrlos eingeführt und ein Decubitalgeschwür im Bereich des Kehlkopfgerüsts verhindert werden können. Sicherlich ist die Frühbougieurung bei der Oesophagitis corrosiva acuta nicht die *ultima ratio*. Sie ist, ganz abgesehen von ihrer in schweren Fällen nicht geringen Gefährlichkeit, vor allem nicht in der Lage, auf jeden Fall eine Stenosierung zu verhindern.

Vorteile der Frühbougieung

Trotz aller Kritik an der SALZERSchen Präventivbehandlung ist dennoch nicht zu leugnen, daß sie gegenüber der Spätbougieung einen gewaltigen Fortschritt in der Therapie der verätzten Speiseröhre bedeutete und sich bei zahlreichen Fällen gut bewährte.

Zunächst einmal wird durch den frühzeitigen Behandlungsbeginn verhindert, daß Kinder infolge der Nachlässigkeit der Eltern erst in stark reduziertem Allgemeinzustand in die Klinik gebracht werden. Häufig kommen die Eltern nämlich nicht zum für die Spätdilatation vereinbarten Termin nach 4 - 8 Wochen, sondern erst, wenn die Kinder bereits erheblich abgemagert sind. Zum zweiten sind die Erfolge der Frühbougieung von vielen Fachärzten als außerordentlich günstig erkannt und beurteilt worden, und es besteht kein Zweifel, daß in leichten und mittelschweren Fällen die Ausbildung einer Stenose oft verhindert werden kann. Diese Feststellung läßt sich auch mit dem Hinweis nicht entkräften, es handle sich um ein undifferenziertes Behandlungsschema, das seine positiven Statistiken zu einem Gutteil den überhaupt nicht behandlungsbedürftigen Fällen verdanke. Lediglich dort, wo durch den Oesophagoskopischen Befund eine Mitbeteiligung der Speiseröhre zweifelsfrei ausgeschlossen werden kann, wird man auf eine lokale Behandlung verzichten können. Zu der oft erwähnten Gefahr der Perforation wäre schließlich zu sagen, daß diese auch bei der Spätbougieung gegeben ist. Auch ein psychologischer Gesichtspunkt sollte berücksichtigt werden: unmittelbar nach ihrer Verletzung neigen die Patienten viel eher dazu, sich behandeln zu lassen, als einige Wochen später, wo sie vielleicht noch beschwerdefrei sind und glauben, nicht mehr behandlungsbedürftig zu sein. Diese Patienten erscheinen meist erst dann, wenn durch Stenosierung starke Schluckbeschwerden eingetreten sind und der Zeitpunkt einer erfolgreichen Therapie überschritten ist.

Die prophylaktische Frühbehandlung ist also der Spätbougieung, die erst schon eingetretene Strikturen zu erweitern strebt, deutlich überlegen. Hinsichtlich der Oesophagusverätzungen im Kindesalter, die gar nicht selten unter die wirklich schweren Fälle einzuordnen sind, hatten bis vor wenigen Jahren SALZERS Worte ihre Gültigkeit: "Bei Kindern haben wir die Pflicht, bei Erwachsenen zumindest das sehr begründete Recht, die Frühbougieung bei Speiseröhrenverätzungen durchzuführen."

Das Dauerschlauchsondenverfahren

Besondere Anforderungen stellen die schwersten Fälle, bei denen sich die Ausbildung einer Stenose und damit eine therapeutische Spätdilatation und eventuelle Gastrostomie nicht immer vermeiden lassen wird. Sie sind anfangs in erheblichem Maße von Sekundärinfektionen bedroht, da die ausgedehnten Wundflächen für Erreger aller Art eine weit offene Eintrittspforte darstellen. Hier bedeutet jede Bougierung eine akute Gefahr. "Es kommt allein, und zwar sofort, die die Wunde Speiseröhre entlastende Gastrostomie in Betracht." (UNTERBERGER 81).

In neuerer Zeit (1950) hat UNTERBERGER (81) daher sein Dauerschlauchsondenverfahren (DSSV) propagiert. Es ist als eine Kombination und Verbesserung der alten Methode GERSUNYs und der v.HACKERschen Bougierung am Faden ohne Ende anzusehen. Während aber das Verfahren v.HACKERs eine therapeutische Maßnahme zur Beseitigung der bereits eingetretenen Strikturen, also eine Spätsondierung darstellt, ist das DSSV als prophylaktische Behandlung aufzufassen. Die Darmrohre werden am Leitfaden eingeführt, dessen Ende durch Nase bzw. Mund einerseits und die Gastrostomieöffnung andererseits miteinander verbunden und zu einem Ring geschlossen sind. Das Auftreten eines Decubitus verhindert UNTERBERGER dadurch, daß das obere Schlauchende nur bis knapp unterhalb der Cricoidhöhe reicht. Ist bereits eine Verengung eingetreten, so wird diese nicht passiv gedehnt, sondern der Schlauch durch die Peristaltik durch die Stenose hindurchgeschleust (aktive Dilatation). Der zweite Teil des Verfahrens besteht, falls erforderlich, aus einer passiven retrograden Dilatation durch Nelatonkatheter. Die durchschnittliche Verweildauer des Schlauches (in steigenden Größen) beträgt bei Kindern 3 Monate.

Durch das DSSV bleibt der verwundeten Speiseröhre das häufige Bougieren erspart und die Gefahr einer Sekundärinfektion wird dadurch verringert. Darüber hinaus ist die Ernährung durch den Schlauch sichergestellt. "Weiterhin verhindert es aber nach den bisherigen Erfahrungen die Ausbildung von Narbenstenosen, wobei in dem Dauerreiz der Verweilsonde ein den Heilungsprozeß begünstigender Hyperämisierungseffekt gesehen wird" (ZIPPEL 88).

In krassem Widerspruch zu den günstigen klinischen Erfahrungen ZIPPELs stehen die tierexperimentellen Untersuchungen KUPs (39). Nachdem bei 25 Katzen umschriebene Säureverätzungen gesetzt worden waren, wurde endoskopisch ein Gummirohr in die Speiseröhre eingeführt, das zur Vermeidung von Drucknekrosen unterhalb des Kehlkopfes endete. Zwar konnten die Tiere durch die Hohlsonde fressen, nach Entfernung des Schlauches drangen jedoch von allen

Seiten Granulationen vor und verengten das Lumen innerhalb weniger Stunden derart, daß die Tiere nach spätestens 2 Tagen mit dem Fressen aufhörten. Es konnte durch die Dauersonde also weder die überschießende Granulationsgewebsbildung noch eine spätere Stenose verhindert werden. Dagegen konnte KUP unter den gleichen Voraussetzungen mit der Frühbougieurung sehr gute Ergebnisse erzielen. In keinem Fall war dabei weder endoskopisch noch nach der Sektion eine höhergradige Striktur nachweisbar.

Nun mag man zwar einwenden, die geschilderte Versuchsanordnung entspreche mehr den alten Verfahren GERSUNYs und BELINOFFS als dem DSSV UNTERBERGERS, so muß doch festgestellt werden, daß die Ergebnisse, zu denen KUP kam, große Bedenken gegen jede Art einer Dauersondierung hervorrufen.

Die Therapie mit Corticoiden

Die bisherigen Ausführungen haben erkennen lassen, daß alle mechanischen Behandlungsmethoden letztlich nur eine Oberflächentherapie sind, "die den Automatismus Entzündung - Narbendefektheilung grundsätzlich nicht verändern können" (KUP).

Chemie und Pharmakologie von ACTH und Corticoiden

Nachdem RAGAN 1949 erstmalig die Hemmung der Fibroblastenreaktion durch Cortison beobachtete, wurden im Jahre 1951 von ROSENBERG und Mitarb. (58) im Tierversuch die Möglichkeiten einer medikamentösen Behandlung von Oesophagusverätzungen mit Cortison untersucht. Seit dieser Zeit ist eine unübersehbare Fülle von sich teilweise stark widersprechenden Arbeiten über diese Therapie erschienen und die Diskussion über Wert und Unwert der Hormonbehandlung ist in vollem Gange. Es erscheint daher notwendig, zunächst einiges über die Chemie und Pharmakologie des ACTH und NNR-Hormons zu sagen.

Dies soll vor allem deshalb in einer etwas ausführlichen Form geschehen, weil die Oesophagusverätzung einer massiven und langdauernden Cortisonmedikation bedarf. Im Hinblick darauf ist es unbedingt erforderlich, sich über die möglichen Nebenwirkungen und die Gefahren der hormonellen Behandlung im klaren zu sein.

Das Cortison wurde 1936 von KENDALL und REICHSTEIN chemisch in kristallisierter Form isoliert ("Compound E", "Verbindung F") und später durch SARRET synthetisiert. Es vergingen allerdings viele Jahre, und es bedurfte einer großen Anzahl experimenteller Arbeiten, bis man seine verschiedenartigen

Wirkungen auf biologische Prozesse erkannt hatte und sich in der klinischen Anwendung zunutze machte. HENCH führte es 1948 in die Therapie ein. In der Zwischenzeit wurden die Corticoide die meistdiskutierten und wohl am häufigsten in der Klinik benutzten Substanzen überhaupt.

Das ACTH (adrenocorticotropes Hormon, Corticotropin) wird in den basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens gebildet und auf einen vom Zwischenhirn ausgehenden Reiz hin in die Blutbahn abgegeben (0,5 - 1,0 E ACTH/die). Es ist die stimulierende Substanz, die in der Nebennierenrinde (NNR) die Produktion von Corticoiden (vor allem der Glucocorticoide (ca. 25 mg täglich)) angeregt. Anatomisch kommt es nach längeren exogenen ACTH-Gaben in der NNR zur sogenannten progressiven Transformation, d.h. einer Verkleinerung der Zona glomerulosa und reticularis zugunsten der Zona fasciculata, die nun vermehrt Corticoide ausschüttet. Hoher Cortisonspiegel im Blut bewirkt im Zwischenhirn eine Reizabschwächung auf die Hypophyse und damit verminderte ACTH- bzw. Cortisonproduktion. Sinkt der Cortisonspiegel, so bewirkt eine Umkehrung dieses Regulationssystems erhöhte ACTH-Ausschüttung und vermehrte Cortisonproduktion. (Endogener Funktionskreismechanismus zwischen ACTH und Cortison.) ACTH hat also über den Umweg der NNR-Reizung indirekt dieselben Wirkungen wie Cortison selbst, ist jedoch auf eine funktionstüchtige NNR angewiesen. Exogene Cortisongaben sind dagegen zur Substitutionstherapie bei insuffizienter NNR geeignet, wobei allerdings bedacht werden muß, daß bereits Mengen ab 10 mg täglich, die bei normaler endogener Eigenproduktion zugeführt werden, als Hypophysenbremse wirken.

Die NNR-Hormone - es sind bisher etwa 30 chemisch verschiedene Substanzen beschrieben worden - unterteilt man ihrerseits wieder in die Mineralo- und die Glucocorticoide. Die ersteren, in der Zona glomerulosa gebildeten, wirken vor allem auf den Mineralhaushalt; Na- und Wasserretention (Oedeme), vermehrte Kaliumausscheidung. Die physiologische Hauptaufgabe der für unser Thema bedeutungsvollen, in der Zona fasciculata gebildeten Glucocorticoide besteht in ihrer regulatorischen Wirkung auf den Kohlenhydratstoffwechsel. Sie fördern die Gluconeogenese aus Kohlehydrat und, was besonders wichtig ist, aus Eiweiß und Fett. Bei langer Anwendung hat der ständige Eiweißabbau (kataboler Effekt) negative Stickstoffbilanz zur Folge (eiweißreiche Kost!). Manche Autoren (BIERICH, WELLER) fordern daher bei längerer Cortisonbehandlung, insbesondere bei Kindern, stets eine zusätzliche Verabreichung von Anabolika zur Normalisierung der Stickstoffbilanz, was allerdings wieder die Frage einer eventuellen Virilisierung aufwirft. Die Erhöhung

des Blutzuckerspiegels sollte vor allem bei Diabetikern streng kontrolliert werden und wird bei diesen meist zu einer Erhöhung der Insulindosen zwingen. Außerdem ist unter Cortison häufig das Manifestwerden eines latenten Diabetes zu beobachten.

Die Glucocorticoide haben jedoch noch andere Effekte, die klinisch von größter Bedeutung sind: sie wirken antiexsudativ, antitoxisch, antiallergisch und haben Anti-Stress-Eigenschaften. Im Vordergrund des Interesses steht dabei die entzündungshemmende Wirkung, so daß man den Ausdruck "Antiphlogistische Corticoide" prägte. Es muß betont werden, daß diese Wirkung lediglich eine symptomatische ist, also nicht auf eine Beeinflussung von Viren oder Bakterien, d.h. der Entzündungsursache, zurückgeführt werden kann. "Nur dort, wo es sich um eine einmalige Entzündungsursache handelt, wie beispielsweise bei der Speiseröhrenverätzung, werden nach entsprechend langer Hormonbehandlung und Abheilung der geschädigten Gewebsbezirke weitere entzündliche Erscheinungen ausbleiben; insofern handelt es sich bei der Hormonbehandlung der Speiseröhrenverätzung auch um eine kausale Therapie" (BURIAN 18). Der antiinflammatorische Cortisoneffekt ist unabhängig von der Ätiologie der Entzündung. Er wird sichtbar in einer Hemmung der Invasion polymorphkerniger Leukozyten und im elektronenmikroskopischen Bereich in Strukturveränderungen der Fibroblasten.

Gerade im Hinblick auf die Speiseröhrenverätzungen ist der Anti-Stress-Effekt des Cortisons von oft lebensrettender Bedeutung. Die heftigen Intoxikationsercheinungen schwerer Korrosionen finden ihre klinische Manifestation immer im Bild des Schockzustandes. Der Organismus begegnet einer solchen Stress-Situation durch ACTH-Ausschüttung aus dem Hypophysenvorderlappen und einer damit einhergehenden Cortisonfreisetzung aus der NNR, die selbstverständlich ihre Grenze in der natürlichen Potenz dieses endokrinen Organs findet.

Nach schweren Schockzuständen und dementsprechender funktioneller Überbelastung wurden Blutungen und Nekrosen in der NNR beobachtet. So sinnlos in derartigen Situationen eine ACTH-Zufuhr ist, die die ohnehin insuffiziente NNR nur noch mehr belastet, als so erfolgreich hat sich in der Verhütung und Bekämpfung des Schocks die exogene Zufuhr von Cortisonen erwiesen.

Diesen therapeutisch wertvollen Cortisoneffekten stehen erhebliche Nebenwirkungen entgegen. Cortison hemmt alle mesenchymalen Bindegewebeaktionen, d.h. auch die körpereigenen Abwehrleistungen werden unterdrückt. "Wenn man von dem erörterten katabolen Effekt des Cortisols auf den Eiweißstoffwechsel ausgeht, muß jeder Prozeß der Proteinsynthese, und

damit auch die Antikörperbildung, die Vitalität der am Entzündungsgeschehen beteiligten Zellen (Lymphocyten und Plasmazellen) sowie in der proliferativen Phase die Regeneration und die Reparation des Gewebsschadens (Synthese von Eiweiß) betroffen werden" (PFEIFFER 50). Demzufolge finden virulente Mikroorganismen den Körper unter der Cortisonmedikation durch Hemmung der zellulären und humoralen Abwehr in einem besonders anfälligen Zustand vor. Die Vermehrung und Ausbreitung der Bakterien wird begünstigt. Was Sekundärinfektion und Entzündungsausbreitung im Oesophagusbereich bedeuten, ist bereits beschrieben worden. Oberstes Gebot jeder Cortisontherapie ist daher eine gleichzeitige, möglichst breite antibiotische Absicherung. Ein weiteres Problem ist das Auftreten von Magengeschwüren nach längeren Cortisongaben durch Verstärkung der Magensaftsekretion. Bedenkt man, daß eine Stress-Situation schon allein Ulcerationen im Magen-Darm-Bereich hervorrufen und die Verätzung selbst mit Magenaffektionen einhergehen kann, so muß man BURMAN zustimmen: "Allgemeiner Stress, lokale Ätzwirkung und Cortisonwirkung, drei Faktoren also, begünstigen bei unserem speziellen Krankengut die Entstehung von Magenulcerationen, woraus sich von selbst die Wichtigkeit einer genauen und regelmäßigen röntgenologischen wie insbesondere auch klinischen Beobachtung ergibt."

Gerade weil bei Oesophagusverätzungen von manchen Autoren eine unter Umständen Monate und Jahre dauernde Cortisonzufuhr gefordert wird, muß hier besonders allen bekannten Nebenwirkungen Rechnung getragen werden. Genaueste Beobachtung der Patienten ist unerlässlich. Die Kochsalz- und Wasserretention sowie die vermehrte Kaliumausscheidung - der sogenannte mineralocorticoide Effekt - sollte Anlaß zu einer strengen Kontrolle der Blutkaliumwerte und einer kochsalzarmen und kaliumreichen Kost sein. Besonders bei psycholabilen Patienten kann sich geringgradige Kaliumverarmung bereits in nervösen Störungen bis hin zu Psychosen äußern. Auf die Blutzuckererhöhung nach Glucocorticoiden und die Konsequenzen, die sich hieraus vor allem für Diabetiker ergeben, wurde bereits hingewiesen. Die Erhöhung des Zuckerspiegels geht, wie ebenfalls schon erwähnt, zum Teil auf Kosten des Eiweißes vor sich. Dieses wird wiederum aus einem wesentlichen Eiweißdepot des Körpers, der Knochenmatrix, entnommen, was bei entsprechend langer Cortisontherapie zu Wachstumsstörungen, Osteoporose, ja Spontanfrakturen führen kann. Gerade bei Kindern ist das Auftreten eines iatrogenen Cushing-Syndroms keine Seltenheit. Besonders gefährlich erscheint aber folgendes: der durch dauernde Zufuhr lange Zeit künstlich erhöhte Corticosteroidtiter im Blut führt über die Rückinformation im Zwischenhirn zu einer Bremsung der ACTH-Produktion und -Freisetzung durch die Hypophyse und

damit zu einer Inaktivitätsatrophie der NNR. Eine neuerliche Stress-Situation, die die "schlafende" NNR trifft, kann nicht kompensiert werden. Auf diese Weise können Belastungen, die unter normalen Umständen völlig harmlos sind, wie z.B. eine Zahnextraktion, tödlich werden. Die Frage nach einer etwa vorausgegangenen längeren Cortisontherapie sollte daher eine Standardfrage jeder Anamnese sein, insbesondere vor Eingriffen.

Die geschilderten Wirkungen und Nebenwirkungen gelten grundsätzlich für alle Cortisonderivate, die Unterschiede sind mehr gradueller, quantitativer Art. Entsprechend ihrer identischen Wirkungsweise sind die Corticoide auch chemisch nahe untereinander verwandt und lassen sich sämtlich auf den Sterinring (Cyclopentanoperhydrophenantren) zurückführen.

Die hauptsächlichen Vertreter der Glucocorticoide sind das Cortison und Hydrocortison (Cortisol), die allerdings auch eine deutliche Nebenwirkung auf den Mineralhaushalt ausüben. Diese unerwünschte Nebenwirkung auf die Elektrolyte ist bei den chemisch modifizierten, dehydrierten Formen Prednison (Dehydrocortison) und Prednisolon (Dehydrohydrocortison) reduziert zugunsten einer verstärkten Entzündungshemmung. Beide Substanzen sind hinsichtlich ihres antiphlogistischen Effekts etwa 3 - 5 mal wirksamer als Cortison. Bei den modernen Fluorderivaten Triamcinolon (Fluorhydrocyprednisolon) und Dexamethason (Fluormethylprednisolon) ist schließlich der mineralocorticoide Effekt verschwunden. Es kann sogar zu einer Flüssigkeitsausschwemmung kommen. Das Dexamethason wirkt etwa 13 - 15 mal stärker entzündungsnemmend als das genuine Cortison und Hydrocortison. Gleichzeitig ist aber auch die Einwirkung auf den Eiweiß- und Kohlehydrathaushalt und insbesondere die Hemmung der körpereigenen ACTH-Produktion entsprechend verstärkt, so daß PFEIFFER von einer medikamentösen partiellen Hypophysektomie spricht.

Tierversuche

ROSENBERG's erste experimentelle Untersuchungen an Ratten bestätigten die ausgezeichnete Hemmung der entzündlichen Reaktionen und der Bindegewebsbildung. Lediglich bei einem cortisonbehandelten Tier kam es nach umschriebener Lungenverätzung zur Ausbildung einer leichten Stenose. Auf der anderen Seite war aber, eben durch die Hormonbehandlung und deren unspezifische Infektförderung, die natürliche Abwehrkraft der Tiere derartig geschwächt, daß von den 17 behandelten Tieren nicht weniger als 10 an verschiedenen Komplikationen (Pneumonie, Mediastinitis usw.) zugrunde gingen.

1952 führten WEISSKOPF (85) und BURIAN (13) unabhängig voneinander ähn-

liche Versuche durch. Der Resistenzminderung des Organismus begegneten sie durch gleichzeitige Gaben hoher Antibiotikadosen. Beide Autoren konnten damit an ihren Versuchstieren (Hunden bzw. Katzen) so gute Erfolge erzielen, daß sie sich entschlossen, die kombinierte Cortison-Antibioticatherapie erstmalig beim Menschen zu versuchen. In beiden Fällen, bei einem siebzehn Monate alten Kind (WEISSKOPF) und einem Erwachsenen (BURIAN) war das Ergebnis überraschend günstig: normale Passage und subjektiv völlige Beschwerdefreiheit. In weiteren Tierversuchen auch anderer Autoren (MOLLICA 45; FLOBERG und KOCH 23) wurden mit Cortison folgende Erfahrungen gewonnen:

Ausgezeichnete Wirkung gegen Schock. Geringe ödematöse Schleimhautschwellung durch Hemmung der Gefäßpermeabilität. Entzündungshemmung und Behinderung der Lymphocytenansammlung. Nur geringe Wandverdickung im Verätzungsbereich und verminderte Bildung zarten, zellarmen, fibroblastischen Granulationsgewebes bei Drosselung der Kapillarsprossung. Nur sehr mäßige oder sogar aufgehobene Retraktionstendenz.

Diese Wirkungen sind allerdings abhängig von einer möglichst frühzeitigen Medikation. So zeigte sich bei Ratten und Mäusen, daß eine Cortisontherapie, die erst 48 Stunden nach der Verätzung einsetzte, wirkungslos war und eine Stenose nicht verhindern konnte. Immer wieder wird die Notwendigkeit einer möglichst breiten antibiotischen Abschirmung hervorgehoben, um die Hemmung der autochthonen Gewebsreaktionen auszugleichen und Sekundärinfektionen zu vermeiden.

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN

Nach WEISSKOPF und BURIAN versuchten im Jahre 1953 als erste SILK und SEMPIEN (65) sowie SMITH und Mitarb. (66) Cortison auch bei menschlichen Speiseröhrenverätzungen anzuwenden. SILK begann am dritten Tag mit einer ACTH-Behandlung und konnte eine Lysolverätzung strikturlos zur Abheilung bringen. SMITH dagegen gelang es nicht, die Ausbildung einer Narbenstenose zu verhindern, obwohl er hohe Cortisondosen applizierte (300 mg Cortison am ersten Tag, an den folgenden Tagen 200 und 150 mg, dann bis zum 10. Tag 100 mg täglich). SMITH selbst führte seinen Mißerfolg darauf zurück, daß die Cortisonbehandlung erst am 10. Tag nach dem Unfall aufgenommen wurde, d.h. also, die Therapie offensichtlich zu spät einsetzte. Zu diesem Zeitpunkt waren bereits Fibroblasten eingewandert.

A) Positive Beurteilungen

Noch im Jahre 1953 hat de MATOS BARRETO (43) ausgezeichnete Erfolge mit ACTH sowohl als mit Cortison. GUIRIC (23) gibt 1954 16 Patienten ACTH bzw. Cortison (durchschnittliche Dosis bei Kindern 50 mg). Während die mit Cortison behandelten Patienten sämtlich mit normalem Oesophaguslumen geheilt werden können, bekommen von den 6 ACTH-Patienten 5 eine Stenose und müssen bougiert werden. Auf Grund dieser Erfahrungen empfiehlt GUIRIC dringend die Anwendung von Cortison, während er Dilatierungsversuche als unphysiologisch und schädlich ablehnt.

Ebenfalls 1954 berichtet DESPONS (19) über die Heilung eines 20 Monate alten Kleinkindes mit erheblicher Speiseröhrenverätzung nach Verabreichung von Penicillin und Cortison. Im selben Jahr erreicht GABRIEL (25) bei einem 4-jährigen Kind mit schwerer Speiseröhrenverätzung völlige Heilung durch eine 10-tägige Cortisonkur (75 mg täglich).

NAVRATIL (48) hat (1957) 5 Jahre lang beste Erfahrungen mit der Hormontherapie sammeln können.

1958 veröffentlicht SCHOBEL (63) eine ausführliche Arbeit über mechanische und medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten der Oesophagusverätzung. Seine eigenen Erfahrungen mit der Steroidtherapie sind sehr gut. Von 20 Patienten (13 Erwachsene, 7 Kinder) durchwegs schwerer bis schwerster Verätzungen konnten 18 allein durch Cortison bzw. Prednisolon stenosefrei zur Abheilung gebracht werden. Wo eine Striktur nicht verhindert werden konnte, wurde in einem Fall zu spät (am 9. Tag) mit der Behandlung begonnen und diese auch zu kurze Zeit aufrecht erhalten. Bei dem anderen, äußerst schweren, moribund in die Klinik eingelieferten Fall konnte auch durch eine intensive Cortisontherapie (innerhalb von 94 Tagen 1800 mg Cortison und 3835 mg Prednisolon) eine Stenosierung nicht vermieden werden. Nach 3 Monaten allerdings war es einfach, die Striktur auf das normale Lumen aufzubougieren. Der Verfasser verweist übrigens auf einen nach Verätzungsgrad und geschluckter Essenz analogen Fall, bei dem noch höhere Dosen (in 70 Tagen 4462 mg Prednisolon) eine komplikations- und beschwerdefreie Heilung bewirkten.

KERN (35) berichtet über den Krankheitsverlauf von 22 Patienten (19 Kinder), die vom Augenblick ihrer Klinikaufnahme an sofort mit ACTH behandelt wurden. Alle kamen beschwerdefrei zur Entlassung.

1959 konnten MILLER und WARREN (44) bei 13 Kindern durch Prednisongaben über 16 Tage Oesophagusstrikturen nach Laugenverätzungen verhüten.

1960 erscheint eine umfassende Arbeit BURIANs (13), die sich eingehend mit den verschiedenen Gesichtspunkten einer Hormonbehandlung der Speiseröhrenverätzung befaßt. Von 40 Patienten (8 Kinder, 32 Erwachsene), deren Verätzungen so stark waren, daß ohne Behandlung in jedem Falle die Entstehung einer Striktur zu erwarten gewesen wäre, kommen durch Hormonbehandlung ohne jede dilatierende Maßnahme 33 (6 Kinder) zu einer stenosefreien Abheilung. Bei zwei Kindern ist die Stenosierung auf insuffiziente (unterbrochene) Hormonthherapie zurückzuführen. Diese war bedingt durch das Auftreten septischer Temperaturen. Auf Grund seiner heutigen Erfahrungen wurde BURIAN in solchen Fällen die Hormonbehandlung fortsetzen und nur das Antibiotikum wechseln.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt GUIRIC (29), von dessen 43 Patienten nur 5 einer nachfolgenden Bougierungsbehandlung bedürfen. Er warnt, auch in schweren Fällen, dringend davor, eine voreilige Gastrostomie vorzunehmen, insbesondere bei Kleinkindern (Entwicklungsstörungen!).

Auch UNGERECHT (80) vertritt in einer Publikation des Jahres 1961 die Meinung, daß man allein mit NNR-Hormonen eine zur Striktur führende Vernarbung vermeiden könne. Anhaltspunkte für eine individuelle Dosierung werden durch 10 - 14-tägige Kontrolloesophagoskopien gewonnen. Dosiserhöhung ist angezeigt bei zunehmender Granulationsbildung, während die ersten Anzeichen einer Epithelisierung zur allmählichen Verkleinerung der Dosen berechtigen.

Ebenfalls für eine ausschließlich medikamentöse Behandlung der Oesophagusverätzung setzt sich ROSENAU (57) ein. Unter Verzicht auf Bougierung können alle 35 auf diese Weise behandelten Patienten geheilt werden. Als mittlere Dosis verabreicht er bei Kindern bis zu 3 Jahren 15 mg, zwischen 4 und 8 Jahren 20 mg und bei älteren Kindern bis zu 14 Jahren 30 mg Prednison täglich. Häufige endoskopische Kontrollen ermöglichen eine auf den Einzelfall abgestimmte, dem Lokalbefund entsprechende Dosierung.

Von 42 Kindern mit akuten Verätzungen des Oesophagus verliert VOLKOV (84) nach Hormonthherapie kein einziges, auch kann er in keinem Fall die Ausbildung eines Larynxödems beobachten.

Unter den vielen Autoren, die sich dank ihrer günstigen Erfahrungen für eine Cortisonbehandlung einsetzen, sollte ein Name besonders hervorgehoben werden: BURIAN ist, zumindest in Europa, für die Steroidmedikation der Oesophaguskorrosion das geworden, was SALZER für die Frühbougieung war.

Er hat sich in zahlreichen Publikationen (13a-i, 14, 15) eingehend mit diesem Thema beschäftigt und tritt nachdrücklich ein für die großen Vorteile und wesentlich bessere Prognose des Verfahrens gegenüber allen mechanischen Behandlungsmethoden.

B) Kritische Stellungnahmen

Den geschilderten günstigen Erfahrungen stehen nicht wenige skeptische und sogar völlig ablehnende Berichte über den Erfolg einer Hormontherapie der Speiseröhrenverätzung gegenüber. Es zeigte sich nämlich sehr schnell, daß die hervorragenden Ergebnisse mit Cortison im Tierversuch nicht ohne weiteres auch auf den Menschen übertragbar sind. Man kann mit Recht behaupten, daß die Diskussion über dieses Problem noch keineswegs abgeschlossen ist.

1955 berichtet PILLET (52) über die Cortisonbehandlung eines schwerverätzten Kindes, bei dem es in der 5. Woche zu einer tödlichen (cortisonbedingten?) Spontanperforation des Oesophagus kam.

Im selben Jahr stellt KREJCI (35) einen Patienten vor, bei dem sich nach einer akuten Salzsäureverätzung der Speiseröhre trotz hoher und lang andauernder Cortisonverabreichung eine hochgradige Stenose entwickelte. In der Diskussion mit B. RIAN verweist KREJCI auf einen weiteren Fall, wo einem 6-jährigen Kind solche Cortisondosen gegeben wurden, daß eine Alopecia diffusa auftrat und sich trotzdem eine schwere Striktur ausbildete.

GUGLIELMINI und Mitarb. (27) bejahen zwar grundsätzlich die Verhinderung oder zumindest wesentliche Einschränkung der Narbenbildung unter Cortison, führen aber in allen 30 Fällen eine zusätzliche Bougiebehandlungen durch. Sie betrug die Behandlungszeit bis zu 2 Jahren! Darüber hinaus war in 8 dieser Fälle ein chirurgischer Eingriff trotzdem nicht zu umgehen.

1956 lehnen auch SZOCSKA und RAJNAVÖLGYI (74) die Cortisontherapie wegen der Gefahr der NNR-Atrophie ab. Ausgehend von der Überlegung, daß nach der Verätzung Histamin und histaminähnliche Körper freigesetzt werden, betrieben sie eine 12-14-tägige Antihistamintherapie (Synopen i. m. 2 x tgl. 0,1) bei gleichzeitiger Frühbougie nach SALZER. Ihre Erfahrungen bei 56 Kindern sind gut, insbesondere bezüglich des akuten Stadiums.

Die günstige Beeinflussung des Schocks und des Larynxeingangsoedems durch Cortison wird durch BECKER, KNICK, LORENZ und MATZKER (6) hervorgehoben (Frachentomie konnte immer vermieden werden). Von einer Verhinderung der Stenosebildung konnten sie sich allerdings nicht überzeugen, da sie

in zwei Fällen trotz hoher Cortisondosen erhebliche Oesophagus- und sogar Pylorusstenosen beobachtet haben.

HARDIN (31) hält es in einem Übersichtsbericht auf Grund seiner Erfahrung innerhalb von 10 Jahren bei 71 Patienten für erwiesen, daß Cortison in therapeutischen Dosen die Bildung einer Striktur nicht verhindert. Er ist dafür, zunächst transnasal einen Magenschlauch als Nährsonde einzulegen und nach dessen Entfernung (am 3. - 4. Tag) einen Seidenfaden schlucken zu lassen. Anschließend eventuell Gastrostomie und retrograde Bougierung.

Eine bessere Cortisonwirkung bei Säureverätzungen als nach Laugenschädigung beobachteten TERRACOL und Mitarb. (77). Von 43 mit Cortison behandelten Patienten heilen 14 (= 32,2%), 20 Kranke (46,6%) müssen zusätzlich dilatiert werden. Eine Stenose entwickelt sich bei 14%.

HATARI und KISS (31) veröffentlichen im Jahre 1960 eine Arbeit, in der über 18 cortisonbehandelte Patienten berichtet wird. Mit der Corticosteroidverabreichung wurde innerhalb der ersten 24 Stunden begonnen. Bei entsprechend massivem Antibiotikumschutz wurden zu Beginn 100 - 200 mg pro die i.m. appliziert, im weiteren Verlauf der Behandlung wurden die Dosen langsam auf 50 mg pro die reduziert. Trotzdem können nur 3 Patienten geheilt die Klinik verlassen. Zwei kamen ad exitum und bei weiteren 13 (!) entwickelte sich eine narbige Stenose.

Diese Literaturhinweise haben wohl die konträren Ergebnisse, zu denen verschiedene Autoren gekommen sind, deutlich aufgezeigt. Ohne Zweifel liegen in der klinischen Anwendung andere, prognostisch ungünstigere Verhältnisse vor als im Tierexperiment. Einhelligkeit besteht lediglich darüber, daß das Cortison in ganz hervorragender Weise geeignet ist, den initialen Schock zu bekämpfen. Bei Patienten im Schock ist also eine vitale Indikation zur sofortigen Einleitung einer Hormontherapie gegeben.

Völlig verschieden wird die Frage nach dem Wert einer weiteren Cortisonmedikation nach Abklingen der akuten Phase beantwortet. Manche Autoren lehnen Cortison als strikturverhinderndes Mittel völlig ab (HARDIN, HATARI und KISS). Andere (BURIAN, ROSENAU usw.) weisen auf ihre eindrucksvollen Erfolge mit dieser Substanz hin und fordern eine ausschließlich medikamentöse Behandlung der Oesophagusverätzung. Zwischen diesen beiden sozusagen extremen Ansichten neigt eine nicht geringe Anzahl von Autoren zu dem Kompromiß Bougierung und Cortisontherapie (GUGLIELMINI). Andererseits rät DES PORTES dringend von gleichzeitiger Bougierung ab und macht auf die Gefahren aufmerksam, die drohen, wenn unter der Steroidtherapie sondiert wird.

Beobachtung an 20 Kindern der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik Mainz

In der Mainzer Hals-Nasen-Ohren-Klinik wurden in dem Zeitraum von Juni 1955 bis August 1964 57 Kinder mit Verbrühungen und Verätzungen im Mund-, Rachen- und Oesophagusgebiet behandelt. 33 waren Verätzungen, von denen wiederum 20 (Tabelle) einer Cortisontherapie unterzogen wurden.

Die Zahl der erfaßten Fälle und damit der Aussagewert unserer Zusammenstellung erscheint nicht groß. Es muß aber bedacht werden, daß nur kindliche Verätzungsfälle in die Statistik aufgenommen wurden. Auch BURIAN hatte unter 40 einschlägig behandelten Patienten lediglich 8 Kinder.

Bei einer kritischen Wertung unserer Fälle ist bemerkenswert, daß es sich in der Mehrzahl (14 Kinder) um Verätzungen mit Essigsäure oder essigsäurehaltigen Essenzen handelt. Hinzu kommt eine Schwefelsäureverätzung. Dies steht im Widerspruch zu den meisten anderen Statistiken, die ein deutliches Übergewicht der Laugenvergiftungen feststellen. Auch kann die schon eingangs erwähnte Häufung von Verätzungsfällen in Weinbaugebieten unseren Erfahrungen nach nicht mit der Verwendung ätzender Faßreinigungsmittel erklärt werden, da diese ja zumeist Laugen sind.

Unter diesem Gesichtspunkt der überwiegenden Säureverätzungen - und damit von vorzuziehender günstigerer Prognose gegenüber schweren Laugenintoxikationen - müssen auch unsere Resultate der Cortisonmedikation gesehen werden. Keineswegs soll damit gesagt sein, daß sich unser Krankengut nur aus leichten und mittelschweren Fällen zusammensetzte. Fünf Kinder (Nr. 4, 8, 11, 15 und 18) müssen gewiß zur Gruppe der schweren Verätzungen gezählt werden. Sicherlich günstig für die erzielten Ergebnisse hat sich die Tatsache ausgewirkt, daß mit 2 Ausnahmen (Nr. 4 und 15) alle Kinder spätestens am Tag nach dem Unfall zur Aufnahme kamen und somit eine rechtzeitige Behandlung gewährleistet war. Diese Behandlung bestand stets in einer Prednisolon- (Decortin-) oder Prednisonzufuhr, wobei Einzeldosierung, Gesamtmenge und Dauer der Steroidtherapie abhängig waren vom lokalen (meist oesophagoskopischen) Befund.

Eine Oesophagoskopie wurde grundsätzlich vorgenommen, falls es zur Beurteilung des Verätzungsgrades und der weiteren Medikamentierung notwendig erschien. Desgleichen entschied eine Kontrolloesophagoskopie über das Absetzen der Cortisonpräparate.

In vier Fällen (Nr. 8, 15, 18 und 19) wurde eine zusätzliche Bougierungsbehandlung vorgenommen. Mit Bougierungsbeginn wurde die Cortisonverabrei-

Lfd. Nr.	Name Alter	Ätzmittel	Aufnahme	Befund	Therapie und Verlauf	Behandl.-Dauer	Dauer der Cortisonbehandlung u. Gesamtmenge	Komplikationen	Resultat
1	A.W. 2 1/4 Jahre	Essig-essenz	1 Tag nach der Verätzung	Flüssigkeit kann geschluckt werden, sämtliche sonstige Nahrung wurde ausgebrochen.	2 x 1 Tbl. Deltacortil 6 Tg. lang. Aquacillin 1/2 Amp. tgl. Nach Abstoßung der Atzschorfe Sondierung mit Magenschlauch ohne Schwierigkeiten möglich.	6.9. - 16.9.57	60 mg in 6 Tg. Prednisolon	keine	stenosefreie Abheilung
2	M.K. 4 1/4 Jahre	Essig-säure	1 Tag nach der Verätzung	hochroter Kopf, Rachenring frei.	Solu Decortin, später Decortintbl. Antibiotika. Am 8. Tag läßt sich ohne Widerstand Magenschlauch bis 23 Charriere einführen	12.3. - 22.3.59	105 mg in 9 Tg. Prednison	keine	Endoskopisch keine Narben und Atzschorfe
3	A.M. 5 J.	Salmiakgeist	Am Tag der Verätzung	Oesophagoskopie ergibt Schwellung und kleinfleckige Fibrinauflagerung.	Cortidelt später Urbason. Achromycin später Beromycin. Ausschleichend ACTH	3.7. - 24.7.59	162 mg in 19 Tg. Prednison	keine	endoskopisch am 14. Tag keine Granulationen
4	D.L. 2 J.	Essig-essenz	4 Tage nach der Verätzung	Endoskopisch ausgedehnte Beläge im gesamten Oesophagus.	Vom 3. Tag nach der Aufnahme an Decortin. Sulfatardocillin-saft. Ausschließlich ACTH	3.3. - 22.4.60	420 mg in 43 Tg. Prednison	keine	beschwerdefrei entlassen
5	G.K. 2 J.	Essig-essenz	Am Tag der Verätzung	Oesophagoskopisch Beläge im Rachen und in der Speiseröhre.	Decortinbehandlung unter antibiotischem Schutz von Sulfatardocillin.	19.3. - 23.4.60	365 mg in 30 Tg. Prednison	keine	Oesophagoskop. reizlose, an keiner Stelle Verätzungs-spu-ren aufweisende Speiseröhre.
6	B.L. 2 1/4 Jahre	Essig-säure	1 Tag nach der Verätzung	Flüssige Nahrungsaufnahme möglich. Oesophagoskopisch Schleimhautauflöckerung Rötung und Beläge.	Millicorten Tabletten. Absetzen der Cortisontherapie bei NNR Unterstützung mit ACTH	21.5. - 14.6.60	41 mg in 23 Tg. Dexamethason	keine	beschwerdefrei entlassen.
7	Z.U. 4 1/2 Jahre	Essig-essenz	1 Tag nach der Verätzung	Keine massiven Ätze-spu-ren in Mund und Rachenhöhle. Heftige Schmerzen im gesamten mittleren Brustbereich.	Millicorten Tbl. Nachdem Kontrolloesophagoskopie nach 14 Tg, außer gering geröteter und geschwollener Schleimhaut keine Besonderheiten ergibt, lang-sames Absetzen von Cortison, ausschleichend ACTH	21.5. - 4.8.60	40 mg in 22 Tg. Dexamethason	keine	normale Oesophagus-verhältnisse
8	St.J. 5 J.	Faßreinigungsmittel (essig-säurehaltig)	1 Tag nach der Verätzung	Ausgedehnte Beläge im gesamten Oesophagus.	Solu Decortin. Nach Absetzen des Cortisons zunächst tägliche, dann zweitägige Bou-gierungsbehandlung von 19 - 27 Charriere.	11.8. - 5.11.61	730 mg in 44 Tg. Prednison	Masern am 8.Tg. nach der Einlieferung	Oesophagus-breispassage zeigt noch ausgedehnte Schleimhautveränderung, die eine ambulante Behandlung (2x wöchentlich) erforderlich machen.

Lfd. Nr.	Name Alter	Ätzmittel	Aufnahme	Befund	Therapie und Verlauf	Behandl.-Dauer	Dauer der Cortisonbehandlung u. Gesamtmenge	Komplikationen	Resultat
9	F.W. 3 1/2 Jahre	Essig- essenz	Tag der Ver- ätzung	Bei Aufnahme 39° Fieber, Rachenring und Tonsillen weißgrau belegt, wenig geschwollen.	Decortin. Absetzen der Cortisontherapie nach einer Kontrolloesophagoskopie, die etwas gerötete und geschwollene Schleimhaut, jedoch keine Ätzeschorfe ergibt.	13.3. - 21.3.61	65 mg in 5 Tg. Prednison	keine	Nach 10 Tg. beschwerdefrei entlassen
10	H.G. 5 1/2 Jahre	Salmiak- geist	Wenige Stunden nach der Verätzung	Kein Schock, keine Luftnot, Zunge sowie weicher Gaumen mit weißlichem Schorf bedeckt.	tgl. 20 mg Solu Decortin, Sulfa-Tardocillinsaft. Nach 8 Tg. ergibt Oesophagoskopie eine insgesamt noch gerötete Schleimhaut ohne Fibrinbeläge	1.9. - 16.9.61	Prednison (Menge aus dem Krankenblatt nicht zu ermitteln)	keine	Beschwerdefrei entlassen
11	St.S. 1 3/4 Jahre	Essig- essenz	Wenige Stunden nach der Verätzung	Rachenring und Mesopharynx von weißem Ätzeschorf völlig belegt. Weiterer Einblick nicht möglich.	Nährsonde wird durch die Nase eingelegt. Trotz Solu Decortin (20 mg tgl.) und massivem antibiot. Schutz verschlechtert sich der Zustand des Kindes am 3. u. 4. Tag deutlich. Reichlich Infusionen (Blut, Mischplasma, Aminofusin, Stereofundin). Danach langsame Besserung. Oesophagoskopie am 18. Tg. ergibt gerötete Schleimhaut ohne Blutungen, Fibrinbeläge und Ulcerationen. Cortison wird langsam abgebaut.	15.8. - 9.9.62	380 mg in 22 Tg. Prednison	siehe unter Verlauf	Beschwerdefrei entlassen
12	G.H. 3 3/4 Jahre	Essig- essenz	3 Stunden nach der Verätzung	Zunge, Tonsillen und Uvula von Ätzeschorf bedeckt, Epiglottis stark oedematös.	Schlucksonde durch Nase, Decortin, Antibiotika. Der Schlauch kann bald entfernt werden. Oesophagoskopie am 12. Tag ergibt keine Fibrinbeläge, keine Blutungen oder Ulcerationen.	16.8. - 30.8.62	250 mg in 14 Tg. Prednison	keine	Beschwerdefrei entlassen

Lfd. Nr.	Name Alter	Ätzmittel	Aufnahme	Befund	Therapie und Verlauf	Behandl.-Dauer	Dauer d. sonbeha. u. Gesa.
13	H.F.J. 14 J.	Schwefel- säure	sofort	An der rechten Tonsille umschriebener Verätzungschorf, Kehlkopf o.B., im sinus piriformis weißlich dünne Beläge.	Decortin sowie Aquacillin bzw. Tardocillin. Am 6. Tag Kontrolloesophagoskopie ergibt reizlos verheilte Schleimhaut. Keine Narbenbildung.	16.5. - 22.5.63	150 mg in 7 Tg.
14	H.S. 5 J.	Essigessenz, von den Eltern danach gegebene Flüssigkeit wurde erbrochen	einige Stunden nach der Verätzung	Mundhöhle und Rachen frei. Lippen leicht gerötet.	Decortin sowie Penicillin G bzw. Aquacillin. Oesophagoskopie am 8. Tag ergibt leichte Schleimhautveränderungen, teilweise Fibrinbeläge. Am 14. Tag erneut Oesophagoskopie: Schleimhaut fast reizlos.	26.9. -	210 mg in 18 Tg.
15	H.H. 5 J.	Faßlauge, Eltern gaben sofort Milch, die erbrochen wurde	2 Tage nach der Verätzung wegen dauernden Erbrechens	Zunge hochrot, in der Mitte teilweise Fibrinbeläge, Rachen leicht gerötet.	Solu Decortin, Penicillin, später Sulfo Tardocillin. 3 Oesophagoskopien (am 7., 14. und 23. Tag) ergeben hochrote, geschwollene, ulcerierte und bei Berührung sofort blutende Schleimhaut. Daher wird am 23. Tag Faden eingelegt. Tägl. Bougierung am Faden ab 30. Tag. Zunächst Char. 19 langsam ansteigend bis Char. 31. Regelmäßige oesophagoskop. Kontrollen. Nach 4 Monaten abschließender endoskopischer Befund: Im unteren Oesophagus noch vereinzelt gerötete Stellen bei gut entfaltbarer Speiseröhre.	4.10.63- 7. 2.64	580 mg in 33 Tg. Absetzen Tisona Bougie steige bern v 19-31
16	F.U. 2 J.	"Backofen- reinigungsmittel"	am Tag der Verätzung	Rachenschleimhaut gerötet.	Decortin, Aquacillin, später Sulfa Tardocillin. Kontrolloesophagoskopie am 7. Tag zeigt reizlose Schleimhautverhältnisse	15.10.- 21.10.63	105 mg in 7 Tg.
17	L.M. 2 J.	Sodalösung	am Tag der Verätzung	An der Unterlippeninnenseite im Bereich des Frenulums Schleimhauterosionen mit etwas weißlichem Schorf; der gleiche Befund an der Uvula. Sonst im Bereich der Mundhöhle, des Pharynx u. Larynx keine Verätzungen erkennb.	Decortin, Aquacillin, Kontrolloesophagoskopie am 8. Tag zeigt keine Schleimhautläsionen.		

Lfd. Nr.	Name Alter	Ätzmittel	Aufnahme	Befund	Therapie und Verlauf	Behandl.- Dauer	Dauer der Corti- sonbehandlung u. Gesamtmenge	Kompli- kationen	Resultat
13	H.F.J. 14 J.	Schwefel- säure	sofort	An der rechten Tonsille umschriebener Verätzungs- schorf, Kehlkopf o.B., im sinus piriformis weiß- lich dünne Beläge.	Decortin sowie Aquacillin bzw. Tardocillin. Am 6. Tag Kon- trolloesophagoskopie ergibt reizlos verheilte Schleimhaut. Keine Narbenbildung.	16.5. - 22.5.63	150 mg Decortin in 7 Tagen	keine	beschwerde- frei entlassen bei normalen Oesophagus- verhältnissen.
14	H.S. 5 J.	Essigessenz, von den El- tern danach gegebene Flüssigkeit wurde er- brochen	einige Stun- den nach der Verätzung	Mundhöhle und Rachen frei. Lippen leicht gerötet.	Decortin sowie Penicillin G bzw. Aquacillin. Oesophagoko- pie am 8. Tag ergibt leichte Schleimhautveränderungen, teil- weise Fibrinbeläge. Am 14. Tag erneut Oesophagoskopie: Schleimhaut fast reizlos.	26.9. -	210 mg Decortin in 18 Tagen	keine	beschwerde- frei entlassen
15	H.H. 5 J.	Faßlauge, Eltern gaben sofort Milch, die erbrochen wurde	2 Tage nach der Verätz- ung wegen dauernden Erbrechens	Zunge hochrot, in der Mitte teilweise Fibrinbeläge, Rachen leicht gerötet.	Solu Decortin, Penicillin, später Sulfo Tardocillin. 3 Oeso- phagoskopien (am 7., 14. und 23. Tag) ergeben hochrote, ge- schwellene, ulcerierte und bei Berührung sofort blutende Schleimhaut. Daher wird am 23. Tag Faden eingelegt. Tägl. Bou- gierung am Faden ab 30. Tag. Zunächst Char. 19 langsam an- steigend bis Char. 31. Regelmäßige oesophagoskop. Kontrollen. Nach 4 Monaten abschlies- sender endoskopischer Befund: Im unteren Oesophagus noch ver- einzelt gerötete Stellen bei gut entfaltbarer Speiseröhre.	4.10.63- 7. 2.64	580 mg Decortin in 33 Tagen. Mit Absetzen des Cor- tisons beginnende Bougierung mit steigenden Kali- bern von Char. 19-31	keine	kann ohne weiteres feste Nahrung zu sich neh- men. Entlassen zur weiteren ambulanten Bougierung.
16	F.U. 2 J.	"Backofen- reinigungsmittel"	am Tag der Verätzung	Rachenschleimhaut gerötet.	Decortin, Aquacillin, später Sulfa Tardocillin. Kontroll- oesophagoskopie am 7. Tag zeigt reizlose Schleimhaut- verhältnisse	15.10.- 21.10.63	105 mg Decortin in 7 Tagen	keine	beschwerde- frei entlassen.
17	L.M. 2 J.	Sodalösung	am Tag der Verätz- ung	An der Unterlippeninnenseite im Bereich des Frenulums Schleim- hauterosionen mit etwas weißli- chem Schorf; der gleiche Befund an der Uvula. Sonst im Bereich der Mundhöhle, des Pharynx u. Larynx keine Verätzungen erkennb.	Decortin, Aquacillin, Kon- trolloesophagoskopie am 8. Tag zeigt keine Schleimhaut- läsionen.				

Lfd. Nr.	Name Alter	Ätzmittel	Aufnahme	Befund	Therapie und Verlauf	Behandl.- Dauer	Dauer der Corti- sonbehandlung u. Gesamtmenge	Kompli- kationen	Resultat
18	K.E. 2 J.	Essig- essenz	Am Tag nach der Verätzung	Umfangreicher Ättschorf an beiden vorderen und hinte- ren Gaumenbögen, an der RHW beiden Tonsillen und am Zungengrund. Desgleichen an den seitlichen Wänden des Hypopharynx und an der pharyngealen Epiglottis- fläche weißlicher Ätz- schorf erkennbar. IB nicht (Schluckschmerz), Anurie. Temperatur 38,4	Infusionen zur Kollapsbe- kämpfung u. Normalisierung des Mineralhaushalts. Decortin, Penicillin. Kann ab 6. Tag nicht mehr schlucken, Schmer- zen im Epigastrium. 8. Tag Oesophagoskopie: Im gesamten Oesophagus ausgedehn- te fibrinöse Beläge, Schleim- haut blutet. Cortisongaben wer- den verringert, ab 19. Tag nach nochmaliger Kontrolloesophagos- kopie tgl. Bougierung, beginnend mit Charr. 25 später bis 29	21.1. - 3.3.64	450 mg Decortin in 15 Tagen	Schluckt bei der Ent- lassung nicht mehr sophagosk. starke weißliche Schmerzen. Schleimhaut- Daraufhin narben, kei- Auskling. ne Stenose. der Corti- Ambulante sonbehandl. Weiterbou- Bougierungs- gierung beginn am einmal 19. Tag, wöchentlich. nach Kon- trolloeso- phagoskopie.	
19	D.D. 2 J.	Essig- essenz	Am Tag der Verätzung	Weißliche Beläge im Rachen- bereich. Oesophagoskopisch Verätzungsspuren (Rötung) im oberen Speiseröhren- drittel.	Decortin, Penicillin. Nach Oesophagoskopie (gerötete Schleimhaut im oberen Drittel) ab 2. Tag Bougierung mit Charr. 27 steigend bis Charr. 31.	16.7. - 24.7.64	200 mg Decortin in 9 Tagen	keine	beschwerde- frei. Schluckt alles.
20	K.E. 1 J.	Essig- essenz	Am Tag der Verätzung	Geringfügige Rachenrötung, keine Beläge.	Decortin, Aquacillin. Komplikationsloser Verlauf	5.8. - 12.8.64	130 mg Decortin in 7 Tagen	keine	beschwerde- frei ent- lassen

chung langsam abgebaut. Im Fall Nr.19 darf angenommen werden, daß hier auch ohne mechanische Behandlung, bei vielleicht etwas höherer Cortisondosierung, eine vollständige Heilung erreicht worden wäre. In den drei anderen Fällen (Nr.8, 15 und 18) erscheint dies zumindest fraglich. Hier ergaben oesophagoskopische Kontrollen keinen ausreichenden Decortineffekt, so daß mit vorsichtigen täglichen Bougierungen bei langsam steigenden Kalibern begonnen wurde. Der Einwand, auch in diesen Fällen hätte sich eine Sondenbehandlung durch langdauernde massive Cortisongaben vermeiden lassen, mag berechtigt sein. Es sollte dabei aber bedacht werden, daß die Patienten Kinder von 5 bzw. 2 Jahren waren. In diesem Alter ist eine Verabreichung hochwirksamer Prednisolone in praktisch unbegrenzten Mengen sicher nicht ohne weiteres vertretbar.

Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, sind bei unserem ganzen kindlichen Krankengut die Dosierungen keineswegs als massiv zu bezeichnen. Lediglich in einem Fall (Nr.8), bei dem sich oesophagoskopisch ausgedehnte Beläge in der gesamten Speiseröhre zeigten, wurde die für Kinder verhältnismäßig hohe Dosis von 730 mg Prednison innerhalb von 44 Tagen appliziert.

Abgesehen von einem Fall interkurrenter Masern am 8.Tag nach der Einlieferung traten zweimal Komplikationen auf. Einmal (Nr.11) im Sinne eines sich plötzlich und rasch verschlechternden Allgemeinbefindens, zum zweiten (Nr.18) dadurch, daß das Kind starke Schmerzen bekam und am 6.Tag nicht mehr schluckte.

Unsere Erfahrungen und die erzielten Resultate mit der Cortisontherapie müssen als gut bezeichnet werden. Alle Kinder, die einer ausschließlichen Cortisonbehandlung unterzogen wurden, konnten beschwerdefrei entlassen werden. Bedenken kommt, daß die drei Patienten mit zusätzlicher Bougierung - Nr.19 kann wegen der geringfügigen Verätzungs Spuren vernachlässigt werden - alle noch nach Monaten Speiseröhrenverätzungen zeigten und ambulant weiterbougiert werden mußten. Gewiß handelte es sich gerade hierbei um besonders schwere Fälle. Dennoch sollte dieses eindeutige Ergebnis Anlaß sein zu prüfen, ob nicht eine hochdosierte alleinige Cortisontherapie der kombinierten Steroid-Bougierungsbehandlung vorzuziehen wäre. Dies gilt selbstredend nur, wenn die Möglichkeit sorgfältiger klinischer Überwachung und genauer Kontrolle etwaiger Nebenwirkungen gegeben ist.

Die vorliegende tabellarische Übersicht erfaßt alle wesentlichen Gesichtspunkte, wie die Art und den Grad der Verätzung, Aufnahmetag, Befund, Therapie, Verlauf, Behandlungsdauer, Komplikationen und Behandlungs-

ergebnisse, so daß eine weitere Erläuterung überflüssig erscheint.

ERGEBNISSE UND ZUSAMMENFASSUNG

Bei einer Gegenüberstellung der verschiedenen therapeutischen Möglichkeiten, die dem Arzt zur Behandlung der Oesophagusverätzung gegeben sind und die auch heute noch einige Bedeutung haben, scheidet die Spatbougie von vorn herein aus. Ihr Anwendungsgebiet ist beschränkt auf alte Narbenstenosen nach erfolglos frühbehandelten Verätzungsfällen.

Die Frühbougie ihrerseits ist - konsequent durchgeführt - ohne Zweifel in der Lage, bei leichten und mittleren Verätzungsfällen eine Stenosierung zu verhindern. Lediglich das starre SALZERsche Schema, immer zwischen dem 2. und 6. Tag mit der Bougieung zu beginnen, sollte dahingehend geändert werden, daß die Frühbougieung zwar noch in die Zeit des abklingenden Wundstadiums fällt, aber erst dann einsetzt, wenn die entzündlichen Erscheinungen abgeklungen und die Ätزشorfe abgestoßen sind. Im ganz frischen Wundstadium kann eine Bougieung nur schaden und ist nicht indiziert. Zu fordern wäre des weiteren eine bessere Auswahl der für dieses Vorgehen geeigneten Patienten. Leichteste Formen bedürfen keiner Behandlung, und bei schwersten ist die Frühbougieung allein nicht ausreichend, ganz abgesehen davon, daß schon das Allgemeinbefinden der Patienten (Schock) in solchen Fällen die Anwendung von Cortisonen dringend erfordert.

Eine kombinierte Bougieungs-Cortisontherapie führte in unserer Klinik nicht restlos zu befriedigenden Resultaten. Nochmals soll aber hier darauf hingewiesen werden, daß dieses Vorgehen nur bei schweren Fällen erprobt wurde und die dabei erzielten Ergebnisse nur bedingt als Beweis für die Überlegenheit der alleinigen Cortisontherapie angeführt werden können.

Die Cortisontherapie zeigt die besten Resultate. Voraussetzung ist ein möglichst frühzeitiger Behandlungsbeginn und eine hohe initiale, später abbauende Hormondosierung. Ein Teil der Mißerfolge kann sicher auf insuffiziente Therapie (zu spät, zu wenig) zurückgeführt werden. Wir möchten uns deshalb den Autoren anschließen, die zu Kontrolloesophagoskopien raten und eine individuelle, der Schwere des Falles angepaßte Hormondosierung fordern. Das bedeutet aber in ernsteren Fällen mit lange dauernder hochdosierter Applikation einen gerade im Kindesalter schwerwiegenden Eingriff in den untereinander in engster Wechselbeziehung stehenden gesamten Hormonhaushalt.

Sieht man von den Fällen zaghafter Hormongaben ab, so bleiben immer noch eine Reihe von Mißerfolgen. Da sind einmal die Patienten, die überhaupt nicht auf Cortison ansprechen. Um solche Fälle zu erkennen und vor einer gefährlichen, immer stärkeren Dosiserhöhung zu bewahren, empfiehlt BURIAN den Eosinophilen Test. Zum anderen scheinen Kinder auf Cortison weniger anzusprechen als Erwachsene. Man führt das auf einen Antagonismus zum hypophysären Wachstumshormon zurück.

So berechtigt solche Einwendungen auch sein mögen, so gelten sie doch sicher nur für einen relativ kleinen Prozentsatz unserer Patienten. Tatsache bleibt, daß seit dem Einführen der Cortisontherapie die Prognose der Oesophagusverätzung ungleich viel günstiger zu stellen ist als zu Zeiten der mechanischen (Bougierungs-) Therapie.

LITERATUR - VERZEICHNIS

1. Alfred, B.R. and Harris, H.H.: Chemical Burns of the Mouth, Pharynx and Esophagus. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. 68, 122-128 (1959)
2. Alvarez, W.C.: An Introduction to Gastro-Enterology, Ed.4, New York, Paul B.Hoeber, Inc. (1948)
3. Appelberg, H.: Corrosive burns of the oesophagus and their treatment. Acta oto-laryng.(Stockh.) Suppl.158, 138-143 (1960), Zbl.HNO 71, 149
4. Balint-Nagy, S.: Erfahrungen über die Früh- und Spätbehandlung der Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung. Mschr.Ohrenheilk. 61, H.10, 1053-1060
5. Basterrica, A.: Cortisone et ACTH dans le Traitement des oesophagites et gastrites aiguës provoquées par des caustiques. Proc.of 5.Internat. Congr. of Oto-Rhino-Laryng. 1955, 671-688. Zbl.HNO 59, 35
6. Becker, W., Knick, B., Lorenz, W. und Matzker, I.: Zur ACTH-Cortison-Therapie in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Z.Laryng.Rhin.Ot. 35, H.2, 77-88 (1956)
7. Belinoff, S.: Ist die Frühbougieierung der akuten Speiseröhrenverätzung wissenschaftlich begründet? Münch.med.Wschr 1935 II, 1821-1823. Zbl. HNO 26, 167
- Über die Behandlung der Oesophagitis corrosiva acuta. Zbl.HNO 25, 623 (1935)
- Dauersonde bei der Behandlung der Oesophagitis corrosiva acuta. Mschr. Ohrenheilk. 74, 587 (1940)
- Erwiderung auf die Bemerkung des Herrn Primarius Dr.E.Erdélyi zu meiner Mitteilung "Dauersonde bei der Behandlung der Oesophagitis corrosiva acuta". Mschr.Ohrenheilk. 75, 530-533
- Letztes Wort. Mschr.Ohrenheilk. 76, 190-192
8. Berg, H.H.: Die Stenosen der Speiseröhre vom rentgenologischen Standpunkt. Zschr. für HNO-Krankh. 27, 167-202 (1930)
9. Bokay, J.: Die Frühbougieierung nach Salzer bei Laugenverätzungen der Speiseröhre im Kindesalter. Zschr.Hals-Nasen-Ohrenheilk. 9, 534-540 (1924)
- Über die kindlichen Speiseröhrenstrikturen, besonders über Laugenvergiftungen und über Vermeidung der Verengerungen nach denselben sowie über Diagnostik und Behandlung der Verengerungen. Zbl.HNO 7, 480
10. Bremond, Simon et Parrocel: Sur quelques cas de rétrécissement cicatriciel de l'oesophage. Marseille med. Jg.59, Nr.18, 895-899 (1922). Zbl. HNO 4, 32

11. Brown, H. W. and Kiser, G.: Epidemiology of Lye Poisoning in the United States. Amer. J. Pub. Health 32, 822-830 (1942)
12. Bruzzi, B.: Sulle stenosi concomitanti dell'esofago e del piloro da ingestione di caustici alcalini. Zbl. HNO 7, 153
13. Burian, K.: Über die Behandlung akuter Verätzungen der Speiseröhre mit Cortison im Tierexperiment und am Menschen. Zschr. Laryng. Rhin. Ot. 32, 487-496 (1953)
- Die Behandlung frischer Speiseröhrenverätzungen mit Cortison. Mschr. Ohrenheilk. 82, 67 (1953)
- Über einen Fall einer schweren Laugenverätzung des Oesophagus, der mit Cortison behandelt wurde. Mschr. Ohrenheilk. 88, 218-220 (1954)
- Untersuchungen über den Einfluß der Speichelsekretion auf Verätzungsschädigungen der Speiseröhre. Zschr. Laryng. Rhin. Ot. 33, 440-449 (1954)
- Die Behandlung alter Verätzungsstrikturen der Speiseröhre mit Cortison. Zschr. Laryng. Rhin. Ot. 34, 398-408 (1955)
- Fortschritte in der Behandlung der Speiseröhrenverätzung und deren Folgezustände. Wien. klin. Wschr. 1955, 162-164. Zbl. HNO 53, 128
- Weitere Erfahrungen und Hinweise für die Behandlung akuter Speiseröhrenverätzungen mit ACTH oder Cortison. Mschr. Ohrenheilk. 90, 105-112 (1956)
- Oesophagusverätzungen mit Neodendrin, Cortisonbehandlung, Peritonitis. Mschr. Ohrenheilk. 92, 126 (1958)
- Die Behandlung frischer Speiseröhrenverätzung und alter Verätzungsstenosen mit Hormonen. Fortschr. Hals-Nasen-Ohrenheilk. 6, 168-244 (1960)
14. Burian, K. und Glaninger, . . . Über die durch Bougierungen bedingten feingeweblichen Veränderungen in Narbenstrikturen der Speiseröhre. Zschr. Laryng. Rhin. Ot. 33, 449-454 (1954)
15. Burian, K. und Stockinger, L.: Histologische Untersuchungen eines wegen Verätzung cortisonbehandelten Oesophagus. Mschr. Ohrenheilk. 90, , 378-381 (1956)
16. Campián, A.: Über die Speiseröhrenverengerungen durch Laugenvergiftungen. Orvosi Hetilap 72, 385-388 (1928)
17. Cleveland, W. W.: Der Effekt von Prednison in der Verhütung von Oesophagusstrikturen nach der Laugenverätzung. Zbl. HNO 62, 275
18. Denecke, H. J.: Zur Technik der endoskopischen Oesophagotomia interna bei Narbenstenosen der Speiseröhre. HNO-Wegweiser 5, 177-178 (1955)
19. Despons, J.: Traitement d'attaque d'une oesophagite corrosive chez un jeune enfant, par la cortisone. Ann. d'Oto-Laryng. 71, 651-655 (1954). Zbl. HNO 52, 154

- La cortisone dans l'Oesophagite corrosive. Rev.de Laryng. Rhin.Ot. 79, 130-132 (1958). Zbl.HNO 61, 176
- 20. Eckler, E., Bierich, J.R. und Schönberg, D.: Endokrinologie 42, 321 (1962)
- 21. Erdélyi, J.: Über die Frühbehandlung der Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung. Mschr.Ohrenheilk. 56, 587-591 (1922)
- Weitere Erfahrungen über die Frühbehandlung der Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung. Mschr.Ohrenheilk. 60, 670-674 (1926)
- Bemerkungen zu der Mitteilung "Dauersonde bei der Behandlung der Oesophagitis corrosiva acuta" von Prof.Dr.S.Belinoff. Mschr.Ohrenheilk. 75, 324-327 (1941)
- Bemerkung zu der Erwiderung des Herrn Prof. S.Belinoff auf meine Bemerkung über die "Dauersonde bei der Behandlung der Oesophagitis corrosiva acuta". Mschr.Ohrenheilk. 76, 186-189 (1942)
- 22. Fischer, W.: Speiseröhre. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Henke-Lubarsch 4 I, 74-165 (1926)
- 23. Floberg, L.E. and Koch, H.: The effect of cortisone on the scarification in corrosive lesions of the oesophagus. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 109, 33-48 (1953). Zbl. HNO 50, 53
- 24. Flottes, L., Fagalde, Rin, Mollaret, Delpy et Roqueta: Les oesophagites corrosives étude expérimentale. Montpellier med., Sér.3, 192, 500-506 (1959). Zbl. HNO 70, 34
- Les données expérimentales dans le traitement des oesophagites corrosives aiguës. Rev.Laryng. 81, 508-550 u. 653-699 (1960). Zbl.HNO 71, 220
- 25. Gabriel, C.E.: Cortisone in a case of oesophageal burn. J.Laryng. 68, 776-778 (1954)
- 26. Geissler, L.: Über die Behandlung von Oesophagusverätzungen unter Berücksichtigung einer Lysolvergiftung. Zschr.Laryng. Rhin.Ot. 36, 707-711 (1957). Zbl. HNO 60, 199
- 27. Guglielmini, G., Actis-Dato, A. e Caluzzi, F.: L'esofagite corrosiva acuta: trattamento immediato e degli esiti cicatriziali. Minerva chir. (Torino) 10, 1194-1204 (1955). Zbl. HNO 55, 27
- 28. Guze, J.: De l'etiologie des retrecissement cicatriciels de l'oesophage. Zbl. HNO 4, 32 (1923)
- A propos du traitement des stenoses graves du tiers inférieur de l'oesophage. Presse med. 1936 II 1133-1135. Zbl. HNO 28, 18
- 29. Gust, F.: Über Gefäßveränderungen bei korrosiven Verletzungen der Speiseröhre. Proc. of 5th Internat. Congr. of Oto-Rhino-Laryng. 1955, 188-193. Zbl. HNO 58, 49

- Die Behandlung der akuten korrosiven Speiseröhrrenverätzung. Mschr. Ohrenheilk. 87, 70 (1953)
- Pathologische Veränderungen in den Blutgefäßen und Nerven des Oesophagus durch Verätzungen. J.Laryng.a.Otol. 67, 745-763 (1953). Zbl. HNO 52, 150
- Neuere über die akuten Korrosionen der Speiseröhre. Bull.schweiz. Akad.Med.Wiss. 10, 58-72 (1954). Zbl. HNO 50, 273
- Personal views on oesophagites corrosiva acuta. Otolaryng.pol. 14, 411-423 (1960) mit engl.Zusammenfassung. Zbl. HNO 70, 268
- 30. v.Hacker: Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Oesophagus und der im Gefolge derselben entstehenden Strikturen. Beiträge zur Chirurgie, Festschrift für Billroth (1892)
- 31. Hardin, C. jr.: Caustic burn of the esophagus. A ten year analysis. Amer.J.Surg. 91, 742-748 (1956). Zbl. HNO 56, 347
- 32. Hatari, P., Kiss, F.: Über unsere bei der modernen kombinierten Behandlung der akuten Speiseröhrrenverätzung (Antibiotikum-Kortikosteroid-Antihistamin-Therapie) gesammelten Erfahrungen. Mschr.Ohrenheilk. 94, 175-179. Zbl. HNO 69, 203
- 33. Ilic, A.: Sur la thérapie des oesophagites corrosives par cortisone. Rev. de Laryng. 77, 752-767 (1956). Zbl. HNO 57, 44
- 34. Karpinski, W.: Erfahrungen mit Corticosteroiden bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. Wien.klin.Wschr. 69, Nr.48, 907-913
- 35. Kern: Ergebnis der ACTH-Behandlung bei akuten Verätzungen und Verbrühungen der oberen Speisewege. HNO-Wegweiser 6, 319 (1958). Zbl. HNO 60, 273
- 36. Krauss, H.: Die transthorakale Chirurgie der Speiseröhre. Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 163, 205-224
- 37. Krejci, F.: Oesophagusstenose-Bougierung ohne Ende. Mschr.Ohrenhk. 89, 155 (1955)
- 38. Kubo, R., Kukita, T.: Übersicht über die NNR-Hormontherapie der Speiseröhrrenverätzung und ihre Folgeerscheinungen. HNO-Wegweiser 9, 217-223 (1961). Zbl. HNO 72, 234
- 39. Kup, W.: Vergleichende Untersuchungen über mechanische Behandlungsverfahren bei frischen Speiseröhrrenverätzungen im Tierexperiment. Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 172, 57-77 (1957). Zbl. HNO 60, 197
- Tierexperimentelle Untersuchungen über den Wert der Neutralisierung bei frischen Speiseröhrrenverletzungen. Zbl. HNO 69, 285
- 40. Ledoux, L.: Traitement préventif des sténoses oesophagiennes par brulures. Zbl. HNO 2, 120

41. Lemarié, Muler et Raynaud: Deux échecs de la cortisone dans le traitement préventif des retrecissement cicatriciels de l'oesophage. *Ann.d'Oto-Laryng.* 72, 558-562. *Zbl. HNO* 55, 33
42. Markow, N.: Untersuchungen über die pathologisch-anatomische Entwicklung der korrosiven Oesophagitis beim Menschen. *Münch.med.Wschr.* 1936 II, 1085-1088. *Zbl. HNO* 27, 423
43. de Matos Barreto, P.: ACTH e Cortisone no tratamento das queimaduras e estenoses cicatriciais por ingestao de substancias causticas. *Rev.brasil. Otol.* 21, 193-194 (1953). *Zbl. HNO* 50, 270
44. Miller, Ch.L. and Warren, R.O.: Steroid treatment of lye burns of the esophagus. *J.Amer.Med.Ass.* 170, 1525-1527 (1953). *Zbl. HNO* 67, 52
45. Mollica, V.: Lesioni sperimentali da caustici dell'esophago e trattamento con ACTH. *Arch.ital.Otol.* 64, 477-495 (1953). *Zbl. HNO* 50, 359
46. Müller, E.: Laugenverätzung der Speiseröhre und ihre Behandlung. *Z.inn. Med.* 2, 54-58 (1947). *Zbl. HNO* 38, 38
47. Nabarro, I.D.N.: *Brit.Med.J.* 20, 553 (1960)
48. Navrátil, J.: New therapeutic possibilities in the treatment of oesophageal stricture in children. *Zeskoslov.Pediatr.* 12, 700-706 (1957). *Zbl. HNO* 60, 200
49. Palva, T.: Corrosions of the oesophagus. Cases treated at the Turku Clinic in 1948-1959. *Acta oto-laryng.* (Stockh.)
50. Pfeiffer, E.F.: Steroidtherapie der inneren Medizin. *Therapiew.* 14 J, H.16, 720-729 (1964)
51. Pfeiffer, E.F., Garmendia, F., Vaubel, W.E. und Retiene, K.: *Erg.Inn. Med.u.Kdhlkd.* 20, 127 (1963)
52. Pillet: Diskussionsbemerkung zu Renault, R.: Oesophagite corrosive aigue et cortisone. A propos de deux cas. *Ann.Otol.Laryng.* 72, 446 (1955)
53. Des Portes, R. and Ray, S.: Laugenverätzungen der Speiseröhre mit Steroiden behandelt. *A.M.A.Arch.Otolaryng.* 70, 130-131 (1959). *Zbl. HNO* 66, 127
54. Portman, G.: Autodilatation in cicatricial stenosis of the esophagus. *Laryngoscope* 37, Nr.10, 752-755 (1927). *Zbl. HNO* 12, 653
55. Probst, A.: Die Laugenverätzung der Speiseröhre. Pathologisch-anatomische Untersuchung. *Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.hk.* 162, 355-374 (1953)
56. Ragan, Ch., Howes, E.L., Plotz, Ch.M., Meyer, K. and Blunt, I.W.: Effect of cortisone on production of granulation tissue in the rabbit. *Proc.Soc.Exper.Biol.a.Med.* 72, 718-721 (1949). *Zbl. HNO* 44
57. Rosenau, H.J.: Medikamentöse Therapie der Oesophagusverätzungen. *HNO-Wegweiser* 9, 233-234 (1961). *Zbl. HNO* 70, 271

58. Rosenberg, N., Kunderman, Ph., Vorman, L. and Moolten, S.: Prevention of experimental lye strictures of the oesophagus by cortisone. Arch.Surg. 63, 147-151 (1951)
- Prevention of Experimental Esophageal Stricture by Cortisone. II. Control of Suppurative Complications by Penicillin. Arch.Surg. 66, 593-598 (1953)
59. Rossberg, G.: Zur Behandlung von Oesophagusverätzungen. Dtsch.med. J. 1956, 577-578. Zbl. HNO 56, 348
60. Ruf, C.: Die Dilatationsbehandlung der Narbenstriktur der Speiseröhre (Das radiale Dehnen). Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 163, 314-326 (1953)
61. Salzer, H.: Die Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzung. Wien.klin. Wschr. 15, 507 (1920)
- Wien.klin.Wschr. 16, 295-296 (1923)
- Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzung. Arch.f.Klin.Chir. 133, 501-508 (1924)
- Behandlung der Speiseröhrenverätzung. Wien.med.Wschr. 77, 48 (1927)
- Laugenverätzungen im Kindesalter. Wien.med.Wschr. 1934 I, 736-739
62. Sasaki, M.: Experimentelle Studien über die Verätzung des Oesophagus. Fukuoka Ikwa daigaku Zasshi 23, dtsh. Zusammenfassung 84-85 (1930). Zbl. HNO 17, 718
63. Schobel, E.: Zur Therapie der akuten Speiseröhrenverätzungen unter besonderer Berücksichtigung der Hormonbehandlung. HNO-Wegweiser 7, 193-206. Zbl. HNO 64, 271
64. Seiffert, A.: Die Stenosen des Oesophagus. Zschr. Hals-Nas.-Ohr.hk. 27, 203-299 (1930)
- Oesophagoskopie und endoskopische Oesophagusbehandlung. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 163, 140-171 (1953)
65. Silk, A., Sempien, S.I.: The Use of Oral Procaine in a Case of "Lysol" Poisoning. Gastroenterology 23, 301 (1953)
66. Smith, V., Comton, I., Palmer, E.: Cortisone and acute lye corrosion of the Esophagus. Arch.of Otolaryng. 58, 235-244 (1953)
67. Soulas, A.: Les brulures et stenoses de l'oesophage par caustiques. Ann.Oto-Laryng. (Paris) 77, 234-236 (1960). Zbl. HNO 69, 203
68. Span, D., Molomut, N. and Haber, A.: Biological Studies on Cortisone in Mice. Science 112, 335-337 (1950)
69. Stich, R., Bauer, K.H.: Lehrbuch der Chirurgie (1958)
70. Stothers, H.: Chemical burns and strictures of the esophagus. Arch. of Otolaryng. 56, 262-276 (1952)

71. Ströder, J. und Heise, E.: Pädiatrische Indikationen zur Therapie mit Corticoiden. *Ärztl. Forschung* 13 I, 425-446
72. Strömbeck, I.: Schwere Ätzstriktur im unteren Teil des Oesophagus behandelt mit Prothese. *Sv. Läkartidn.* 1938, 1425-1438. *Zbl. HNO* 31, 551
73. Sunseri, S. et Cancrini, A.: Relievi clinici e reperti anatomico-istologici sulle stenosi cicatriciali da caustici dell'esophago. *Ann. ital. Chir.* 34, 635-680 (1958). *Zbl. HNO* 62, 179
74. Szöcske, I. und Rajnavölgyi, T.: Oesophagusverätzung bei Kindern. Antihistaminbehandlung. *Schweiz. med. Wschr.* 1956, 976-977
75. Teer, L.: Über die narbigen Speiseröhrenstrikturen aus pathologischem Gesichtspunkt. Vortrag. 7. Tagung der ungarischen HNO-Ärztegesellschaft. (1941). *Zbl. HNO* 35, 341
76. Teer, L. und Falta, L.: Über die Heilungsmöglichkeiten der schweren Oesophagusverätzungen. *Mschr. Ohrenheilk.* 69, 96-105 (1935)
77. Terracot, J., Condusorques, E. et Mijovitch, R.: Le traitement d'attaque de l'oesophagite aigue par les substances hormonales. *J. franç. d'Oto-Laryngol.* 6, 354-359 (1957). *Zbl. HNO* 59, 221
78. Tiesenhause, K.: Über die Behandlung der Speiseröhrenverengerungen mit Sondierung ohne Ende (Nebst Bemerkungen zur Gastrostomie nach Hacker-Lucke). *Arch. klin. Chir.* 131, 226-250 (1924). *Zbl. HNO* 6, 444
79. Tucker, G.: Cicatricial stenosis of the esophagus, with particular reference to treatment by continuous string, retrograde bouginage with the author's bougie. *Ann. of otol., rhinol. & laryngol.* 33, Nr. 4, 1180-1240 (1924) *Zbl. HNO* 7, 781
80. Ungerecht, K.: Die Narbenstenose der Speiseröhre (Ihre Entstehung, Vererbung und Behandlung). *Arch. Ohr.-Nas.-u. Kehlk.hk.* 103, 172-204
- Zur Behandlung der Speiseröhrenverätzung. *Therapiewoche* 11, 273-277 (1961). *Zbl. HNO* 70, 271
81. Unterberger, S.: Therapeutische Fortschritte bei den frischen Speiseröhrenverätzungen. *Arch. für Ohr.-Nas.-Kehlk.hk.* 157, 424-438 (1951)
82. Vámosy, zitiert aus Balint-Nagy, S.: Erfahrungen über die Früh- und Spätbehandlung der Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung. *Mschr. Ohrenheilk.* 61, 1053-1060
83. Versteegh, R. M.: Surgical stenosis of the oesophagus. *Pract. oto-rhino-laryng.* (Basel) 22, 436-437 (1960). *Zbl. HNO* 70, 181
84. Volkov, B. K.: Hormone therapy in acute burns of the esophagus in children. *Vestn. Oto-rino-laring.* (Moskau) 23, Nr. 2, 83-88 mit engl. Zusammenfassung (1961), *Zbl. HNO* 71, 225

85. Weisskopf, A. und Mateo, S.: Effect of the Cortisone on experimental lye burn of the oesophagus. Ann.Oto-Rhino-Laryng. 61, 681-689 (1952)
86. Wessely, E.: Entzündungen und Geschwüre des Oesophagus. Handbuch Denker-Kahler 9, 142-199 (1929)
87. Zakrzewski, A., Szlezak, L. and Moll, J.: Remote results of cicatrical stenosis of the oesophagus in children. Otolaryng.pol.14, 525-530 mit engl. Zusammenfassung (1960). Zbl. HNO 70. 272
88. Zippel, H.: Oesophagusverätzung im Kindesalter und ihre Behandlung. HNO-Wegweiser 6, 293-301 (1957). Zbl. HNO 59, 222

LEBENS LAUF

Am 24.1.1938 wurde ich, Karl-Albert Zölch, als Sohn des Arztes Dr.med. Albert Zölch und seiner Ehefrau Hedwig in Bamberg geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Burgebrach, dem Wohnort meiner Eltern, trat ich im Jahre 1948 in das Alte Gymnasium in Bamberg ein. Im Herbst 1952 wechselte ich über an das Humanistische Gymnasium Münnerstadt, wo ich im Sommer 1957 die Reifeprüfung ablegte. Im WS 1957/58 nahm ich das Studium der Medizin in Würzburg auf. Hier unterzog ich mich 1959 dem Vorphysikum. Am SS 1959 war ich an der Universität Mainz immatrikuliert und legte im Jahre 1960 die Ärztliche Vorprüfung (Physikum) ab. Die ersten drei klinischen Semester hörte ich in Innsbruck, Wien und München, um im SS 1962 an die Universität Mainz zurückzukehren, wo ich 1964 das Medizinische Staatsexamen mit sehr gutem Erfolg bestand.

